ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Année 1971 N° 90

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES STAPHYLOCOQUES CANINS LEURS RAPPORTS AVEC L'HOSPITALISME ANIMAL

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Décembre 1971

devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

PAR

Philippe KERSALE

Né le 22 mars 1947 à BREST - 28

*

MEMBRES du JURY

Président : M. MONNIER
Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs : MM. LAUTIE
SAURAT
Professeurs à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

IMPRIMERIE DELORT & FILS
128, Chemin Nicol - 31-Toulouse

1971

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES STAPHYLOCOQUES CANINS LEURS RAPPORTS AVEC L'HOSPITALISME ANIMAL

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

TABLEAU DU PERSONNEL

Directeur : M. FLORIO
Directeurs Honoraires : MM. PONS, DARRASPEN

Professeur Honoraire : M. LOMBARD

PERSONNEL ENSEIGNANT

CHAIRE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE

Professeur titulaire ..... M. GODFRAIN
Maître-Assistant ..... Mme BURGAT-SACAZE

Pharmacie et Toxicologie

CHAIRE DE PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Professeur titulaire ..... M. RICO

Physique biologique et médicale
Chimie biologique et médicale

CHAIRE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES

Professeur titulaire ..... M. PAVAUX

Anatomie descriptive
Extérieur
Anatomie appliquée
Tératologie

CHAIRE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE

Professeur titulaire ..... M. RUCKEBUSCH
Maître-Assistant Agrégé ..... M. FARGEAS

Physiologie - Thérapeutique et Pharmacodynamie

CHAIRE D'HISTOLOGIE - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Professeur titulaire ..... M. VAN HAVERBEKE
Maître de Conférences, non Chef de Service, Prof. sans Chaire . M. CABANIE
Maître-Assistant ..... M. MAGNOL

Histologie - Embryologie
Anatomie Pathologique

CHAIRE D'HYGIENE ET INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE

Professeur titulaire ..... M. LABIE
Maître-Assistant ..... M. EECKHOUTTE

Hygiène, Inspection, Contrôle et Technologie des denrées alimentaires d'origine animale

CHAIRE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES

Professeur titulaire ..... M. BRIZARD
Maître-Assistant Agrégé ..... M. DORCHIES

Zoologie appliquée - Parasitologie externe - Parasitologie interne - Clinique

CHAIRE DE SEMIOLOGIE ET PATHOLOGIE MEDICALE DES EQUIDES ET CARNIVORES

Professeur titulaire ..... M. FLORIO
Maître de Conférences, non Chef de Service, Prof. sans Chaire M. LESCURE
Maître-Assistant ..... M. GUELFI

Sémiologie et Pathologie Médicale des Equidés et Carnivores - Législation Vétérinaire et Déontologie - Clinique.

CHAIRE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR

Professeur titulaire ..... M. TOURNUT
Maître de Conférences, non Chef de Service, Prof. sans Chaire M. ESPINASSE
Maître-Assistant ..... M. BEZILLE

Sémiologie et Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse-Cour - Clinique - Clinique ambulatoire.

CHAIRE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Professeur titulaire ..... M. CAZIEUX

Propédeutique et Sémiologie Chirurgicale - Technique Chirurgicale - Pathologie Chirurgicale.

CHAIRE DE PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION

Professeur titulaire ..... M. BERTHELON
Maître de Conférences, non Chef de Service, Prof. sans Chaire M. ROYAL

Sémiologie et propédeutique - Pathologie de la Reproduction - Obstétrique - Clinique.

CHAIRE DE MALADIES CONTAGIEUSES ZOONOSES - LEGISLATION SANITAIRE

Professeur titulaire ..... M. SAURAT
Maître-Assistant Agrégé ..... M. CHANTAL

Maladies Contagieuses - Zoonoses - Législation Sanitaire.

CHAIRE DE PATHOLOGIE GENERALE MICROBIOLOGIE - IMMUNOLOGIE

Professeur titulaire ..... M. LAUTIE
Maître-Assistant ..... M. MEIGNIER

Microbiologie - Immunologie
Pathologie Générale

CHAIRE DE ZOOTECHNIE ET ECONOMIE RURALE

Professeur titulaire ..... M. QUEINNEC
Maître-Assistant ..... M. DARRE

Ethnologie - Génétique appliquée
Hygiène Générale - Zootechnie
Elevage - Economie Générale et des productions animales.

CHAIRE D'ALIMENTATION

Professeur titulaire ..... M. FALIU
Maître-Assistant Agrégé ..... M. GRIESS

Botanique appliquée et Bromatologie - Agronomie - Alimentation

COURS COMPLEMENTAIRES CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Antibiothérapie des Maladies Infectieuses ..... M. MONNIER
Aspect médical des Zoonoses .... M. ARMENGAUD
Energétique ..... M. LABOUCHE
Initiation à l'Informatique Biomédicale ..... M. FERNET
Agronomie ..... M. COMBRET
Métabolismes ..... M. RAYNAUD

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole, e des opinions émises par les candidats (délibération de lan date du 13 juin 1924).

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Année 1971

N° 90

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES STAPHYLOCOQUES CANINS LEURS RAPPORTS AVEC L'HOSPITALISME ANIMAL

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Décembre 1971

devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

PAR

Philippe KERSALE

Né le 22 mars 1947 à BREST - 28

*

MEMBRES du JURY

Président : M. MONNIER
Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs : MM. LAUTIE
SAURAT
Professeurs à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

IMPRIMERIE DELORT & FILS
128, Chemin Nicol - 31-Toulouse

1971

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/lA41536520_0086

A MES PARENTS

Que ce travail soit la récompense des sacrifices qu'ils se sont imposés pour moi ainsi que le témoignage de mon affection et de ma reconnaissance.

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRÈRE

Avec toute mon affection.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MONNIER

de l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Qui nous a fait l'honneur de bien vouloir présider notre jury de Thèse.
Nos plus vifs remerciements.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LAUTIÉ

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Chevalier de l'Ordre National du Mérite

Qui nous a inspiré ce travail et nous a guidé dans sa réalisation par ses précieux conseils.

Qu'il veuille trouver ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre profonde admiration.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SAURAT

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu faire partie de notre jury de thèse.

Témoignage de notre respectueuse reconnaissance.

AU DOCTEUR M.F. GÉRAL

Chef du Laboratoire de Bactériologie
à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Sans laquelle nous n'aurions pu mener à bien notre travail.

Témoignage de notre profonde gratitude.

AVANT-PROPOS

L'être vivant supérieur héberge une multitude de germes microbiens qui constituent ses flores naturelles.

Une assez grande variété de relations régit les rapports qui se créent ainsi, ils vont du portage de germes saprophytes ou pathogènes facultatifs, au commensalisme ou au saprophytisme. Sur le plan pratique, cette présence constante des êtres microbiens chez les êtres supérieurs (à l'exception des animaux axéniques, ce qui fait d'ailleurs leur originalité et conditionne leur utilisation), et leur excrétion dans le milieu extérieur, conduisent à une conséquence que les médecines humaines et vétérinaires ont différemment qualifiée, bien qu'il s'agisse en gros du même processus : l'hospitalisme et le microbisme.

On entend par hospitalisme : la présence de germes (Colibacilles, Staphylocoques, Pyocyaniques) pathogènes, particuliers quant à leur pouvoir antigénique, leur antibiogramme etc... dans des locaux hospitaliers.

Ils constituent la flore dominante qui supplante rapidement les flores des nombreux entrants.

Le microbisme animal s'entend des flores des locaux d'habitation animaux, constitués ou non d'éléments pathogènes et qui arrivent, du fait de leur pullulation, à créer de nouvelles unités morbides animales.

Le seul élément distinctif actuellement reconnu semble être la présence du pouvoir pathogène dans le cas d'hospitalisme, la présence d'un pouvoir pathogène facultatif dans le cas du microbisme ; donc, des causes favorisantes seront à la base de la « sortie » de ce microbisme.

Dans le travail que nous avons fait, nous avons cherché à voir si dans le cadre d'un microbisme staphylococcique en milieu hospitalier canin, il y avait ou il pourrait y avoir un véritable hospitalisme vétérinaire.

PLAN D'ETUDE

INTRODUCTION

PLAN D'ETUDE

PREMIERE PARTIE : **Généralités**

I — LE MICRØBISME

A - Les Sources

B - La Réceptivité

II — L'HOSPITALISME

A - Les Germes

B - La Réceptivité

C - Les Sources

D - La Dissémination

DEUXIEME PARTIE : **Le Staphylocoque chez les porteurs canins sains.**

I — SA PRESENCE

II — QUALITE DU STAPHYLOCOQUE

III — TRAVAUX PERSONNELS

A - Techniques

B - Résultats

C - Discussion

TROISIEME PARTIE : **Le Staphylocoque dans l'atmosphère des locaux hospitaliers canin.**

I — MATERIELS ET METHODES

II — TRAVAUX PERSONNELS

A - Méthodes

B - Résultats

C - Discussion

D - Synthèse

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

PREMIERE PARTIE

GENERALITES

I. - Le Microbisme

A — Les sources du microbisme

1° *Les Animaux :*

Chaque espèce animale recèle dans ses diverses cavités une flore microbienne ; il y a une flore cavitaire buccale, une flore bronchique, vaginale, mammaire, cutanée, gastrique et intestinale. Ces deux dernières constituent un écosystème individuel indispensable à la nutrition de l'hôte et une menace potentielle permanente lors de déséquilibre de ses secteurs constitutifs et de pollution par des espèces pathogènes. L'animal est ainsi un porteur permanent de germes, ces germes qu'il va répandre dans le milieu extérieur, grâce aux fèces, à ses urines, à sa respiration, créant ainsi un milieu plus ou moins pollué pouvant à son tour devenir une source d'infection.

Les animaux ne sont pas des sources microbiennes uniquement par leurs hôtes habituels, ils sont aussi une source de germes par les infections inapparentes qu'ils peuvent recéler. Ces germes, dans les conditions normales ne déterminent aucune maladie spécifique avec signes cliniques caractéristiques, d'où la difficulté de les détecter (30).

Dans chaque espèce, il existe donc une flore dont l'orientation et la prolificité varient en fonction de divers facteurs qui donnent à la flore de chaque individu sa personnalité propre. Pour chaque groupe animal, il se constituera une flore dépendant des diverses acquisitions faites par les animaux (flore maternelle, flore des congénères), ou de diverses influences, et notamment l'alimentation.

2° *La pollution atmosphérique :*

L'air est une source classique de pollution, car, dans les concentrations animales, il se forme une sorte de brouillard dans lequel les germes peuvent demeurer un certain temps et aussi se multiplier (30) ; ce brouillard est dû à la densité de population et au manque d'aération des locaux, et à partir de la vapeur d'eau provenant de la respiration des animaux et des urines, il se crée un aérosol. Ces aérosols jouent un rôle capital pour l'éclosion des maladies, leur rôle a été particulièrement étudié par Le Bars dans les locaux avicoles. Les germes présents dans cet aérosol ont pour origine les animaux eux-mêmes, qui polluent leur environnement par leurs fèces, leur respiration, etc... (42), (43)

Ces aérosols obéissent aux lois physiques de la sédimentation, de la tension de vapeur d'eau, de la densité de particules, de l'électrisation. Tous ces facteurs propres aux aérosols microbiens sont aussi reliés aux conditions telles que la température, l'hygrométrie qui jouent sur eux et sur les germes qui y sont contenus. Il existe une relation étroite entre la mortalité des germes et l'évaporation d'eau au niveau de la cellule, fonction combinée de l'humidité relative et de la température. Le taux de mortalité des bactéries en suspension dans l'air croît globalement lorsque l'hygrométrie du milieu baisse, il augmente de façon logarithmique avec un accroissement de température. Pour de fortes humidités relatives et de bas-

ses températures, la viabilité des germes est relativement bien conservée, cependant si cette humidité relative atteint 85 à 90 %, le nombre de germes vivants est moindre.

Le rôle de la pollution aérienne est aussi fortement conditionné par la flore microbienne elle-même ; cette flore microbienne, dans le cadre du microbisme d'élevage est, ainsi qu'a pu le démontrer Le Bars en aviculture, un problème quantitatif et un problème semi-qualitatif. Il est bien évident que la contamination aérienne entraîne une sélection de germes aérobies, mais on retrouve également des germes anaérobies facultatifs E. Coli, Streptococcus, Staphylococcus, etc... Il y a de très nombreuses bactéries GRAM + et très peu de GRAM —. De plus en fonction des espèces animales, il y aura prédominance de certaines bactéries (Mycoplasmes, E. Coli, chez les volailles ; entérobactéries, Serratia, E. Coli, chez le porc).

L'aspect quantitatif de cette flore est primordial, parce que pour avoir une dispersion plus grande des germes, et de plus grandes possibilités de contamination il faut une certaine densité microbienne. Cette dispersion microbienne aura d'autant plus de chance d'atteindre les animaux que la densité animale est plus forte, car ainsi la distance entre les individus est réduite et les chances de contamination croisée, accrues ; tout ceci parce que le nombre de particules infectantes par volume d'air est excessivement plus important au voisinage de la source d'émission, et que la majorité des germes dispersés n'a pas encore perdu sa viabilité. Toutes ces données sur la contagion et la densité animale ont pu être vérifiées expérimentalement par Faircourt (19) dans une étude sur l'air en tant que facteur de contagion ; ainsi dans un élevage de lapereaux on a noté une baisse de mortalité relative de 40 % si l'on diminue les effectifs animaux de 400 à 100. Nous verrons ultérieurement que la densité animale intervient à d'autres niveaux, notamment psychiques et sociologiques.

Un autre facteur intéressant pour la flore atmosphérique dans son aspect quantitatif a trait à l'activité des animaux, car plus cette activité est intense, plus nombreux sont les germes mis en suspension dans l'air. Le Bars (42) a bien montré ce phénomène lors de son étude ; au cours des différentes phases de l'élevage avicole il y a des variations sensibles de la flore microbienne atmosphérique en relation avec les phénomènes d'organisation et d'adaptation des animaux au local d'élevage, ce qui entraîne une grande activité et un pic sur les courbes de pollution atmosphérique ; il en est de même au moment de l'activité sexuelle, qui entraîne de nombreux déplacements et une grande activité, tout ceci pouvant d'ailleurs être relié à l'âge des animaux. Ces germes libérés dans l'atmosphère seront d'autant plus agressifs que, du fait de la surpopulation et de l'occupation permanente des locaux, ils ne seront pas atteints par la destruction due aux éléments naturels tels que l'aération, l'ensoleillement.

3° *Les Aliments*

Constituent rarement une source de pollution, cependant les aliments peuvent être souillés notamment par les animaux eux-mêmes. Ainsi dans une étude sur le porc, Hill et Kenworthy ont assez régulièrement trouvé des germes (E. Coli, Citrobacter, Enterobacter, Serratia, Proteus, Klebsiella) (37).

La nourriture peut aussi être polluée dès son origine, notamment les eaux grasses servant à l'alimentation du porc, cela peut aussi être le cas des nombreuses farines destinées à l'alimentation animale.

L'eau quant à elle est très rarement une source d'infection, dans leur étude Hill et Kenworthy n'ont jamais trouvé de germes. Cependant, on peut imaginer que si la boisson n'est pas suffisamment changée, elle devient stagnante et peut être polluée.

4° *Les Locaux*

Dans ces locaux ce sont surtout les sols qui recèlent le plus de germes, car ils recueillent les fèces et les urines qui constituent des sources de germes ; sur ce milieu les microbes vont survivre, notamment les Entérobactéries (30), (81).

B. — La réceptivité aux germes

A partir des sources d'infection citées précédemment, les germes vont retrouver des organismes réceptifs, mais ce n'est pas pour autant que les germes créeront une infection, puisqu'il s'agit de microbes banals, vivant en état d'équilibre avec les organismes. Pour déclencher le processus il faut soit que les germes acquièrent un surcroît de virulence, soit qu'ils trouvent un terrain favorable, leur permettant de se développer.

Ce surcroît de virulence peut avoir pour origine le passage en série sur les animaux, lors de ce passage, les microbes comme dans les processus expérimentaux acquièrent un pouvoir pathogène qu'ils n'avaient pas auparavant. Ce surcroît de virulence pourrait aussi être dû à l'action d'agents chimiothérapiques, tels que les antibiotiques, de plus en plus employés en élevage, les germes seraient plus ou moins sélectionnés par leur antibiorésistance.

Cependant les facteurs les plus importants sont les facteurs d'agression, qui en diminuant la résistance de l'animal, favorisent un terrain idéal pour les germes (30).

1° *L'effet de groupe*

Il a été clairement démontré que pour un grand nombre de maladies, plus l'effectif animal était important, plus le terrain était favorable pour le développement des microbes.

Un exemple dans les conditions naturelles confirme cet effet de groupe. La rhinotrachéite infectieuse bovine apparaît comme une maladie des concentrations animales et sa gravité est d'autant plus marquée que l'effectif est plus grand et la cohabitation plus étroite. Ainsi, aux Etats-Unis, les formes les plus sévères sont observées, d'une part dans d'importantes étables de production laitière, d'autre part dans les « feedlots », exploitations pouvant compter jusqu'à 15 000 têtes et dans lesquelles les animaux subissent un engraissement accéléré avant l'envoi en boucherie. Au contraire, dans les zones où l'élevage du bétail est dispersé en petites exploitations, dont les troupeaux ne comptent qu'un nombre de têtes limité, la rhinotrachéite apparaît exceptionnelle et revêt un caractère de bénignité relative. Enfin, pour le bétail de ranch, dispersé dans de vastes pâturages, les formes inapparentes sont de règle (30).

2° *L'Aménagement des locaux*

Parmi les inconvénients dus aux locaux, il y a de nombreux problèmes, ainsi le nombre d'abreuvoirs et de mangeoires, l'aménagement du sol ; mais il est un facteur primordial en ce domaine, c'est l'association chauffage-humidité relative, ventilation (70), (30), (43), (42).

Pour chaque espèce animale, il existe une température idéale des locaux (par exemple 15-16° en porcherie d'engraissement, 12-14° pour les poules pondeuses, 16-18° pour les veaux de boucherie). Lorsque l'animal se trouve placé dans des conditions de température différentes de celles correspondant à son confort thermique, les mécanismes de la thermorégulation vont entrer en action ; la thermogénèse est sous la dépendance de l'activité réflexe d'un plus ou moins grand nombre d'organes : foie, muscles, glandes endocrines ; la thermolyse fait intervenir la peau, l'appareil respiratoire. Tous ces phénomènes mobilisent des ressources organiques pouvant

servir à la défense de l'animal face aux agressions microbiennes, de plus ces modifications de température vont avoir un effet direct sur certains appareils et notamment sur l'appareil respiratoire qui deviendra très réceptif.

Liée à cette notion de température, il y a l'humidité de l'air, définie par son degré hygrométrique (l'optimum est de 75 %). Cette humidité relative est un facteur capital d'ambiance, par ses relations avec la température ; il est bien connu que la capacité de l'air à se charger en eau augmente avec la température, et l'on a pu remarquer en hiver et en absence de chauffage qu'il se produisait une trop forte hygrométrie et corrélativement une augmentation du microbisme (43).

Quant à la ventilation, elle a pour but d'apporter l'oxygène nécessaire aux phénomènes de combustion cellulaire, d'éliminer les gaz toxiques (CO_2, NH_3, H_2S), provenant de la respiration et de la fermentation des déchets organiques, elle a aussi pour mission de maintenir une température aussi uniforme que possible à l'inrieur du local. Donc, en l'absence d'une ventilation parfaite, les gaz irritants seraient des facteurs de perturbation surtout pour l'arbre respiratoire ; de plus, son rôle dans la thermorégulation est très important, ainsi, en été, l'excès de calories et de vapeur d'eau dégagées par les animaux, s'ils ne sont pas combattus par une ventilation bien dosée, peut conduire au déclenchement de processus dangereux.

3° *L'Alimentation* (30).

L'alimentation intervient dans le degré de résistance et parfois augmente la réceptivité des animaux. Cette notion assez surprenante devant la rationalisation de l'alimentation animale, est cependant une réalité par suite de conditions alimentaires mal adaptées tant du point de vue qualitatif que quantitatif. La sous-alimentation est rarement observée, sauf en période de transition saisonnière ; la suralimentation est plus fréquente

et favorise certaines maladies telle le Rouget du porc. Qualitativement, l'alimentation est souvent inadéquate car il se produit diverses carences d'apport ou d'utilisation : la carence en vitamine A est fréquente, lors de régimes trop riches en protéines ou chez des animaux soumis à des agressions multiples (transport, manipulation), cette carence en vitamine A entraîne une métaplasie des cellules épithéliales, d'où bien évidemment une plus grande réceptivité aux germes.

Les excès sont tout aussi néfastes, l'excès de matières azotées entraîne l'apparition d'un dysmicrobisme et l'apparition de toxi-infection. Les changements brusques de régime alimentaire conduisent également à de tels accidents.

4° *Le psychisme et l'organisation sociale :* (30) - (70)

Face aux multiples agressions de la vie en commun, les animaux vont avoir un comportement qui déterminera leur réaction vis-à-vis des germes. Des troubles psychiques vont naître dans ces concentrations animales ; ils seront l'expression de l'ennui et de l'oisiveté auxquels s'ajoute très souvent l'inconfort des locaux. De plus, à l'échelon de la collectivité, il existe une organisation sociale bien structurée avec une hiérarchie complexe réglant les rapports entre les animaux. Cette hiérarchie se traduit par l'existence des dominants et des dominés, ce qui entraîne une concurrence vitale avec les exemples bien connus des morsures chez le porc, du picage chez les volailles, des coups de cornes chez les bovins. Tout ceci a pour conséquence de créer des animaux affaiblis qui seront plus réceptifs aux germes et qui pourrait être le point de départ d'une infection. Il en sera de même des animaux malades ou faibles qui seront écartés des luttes pour la nourriture.

Le psychisme intervient par les multiples émotions auxquelles l'animal est soumis : le bruit, les contentions prophylactiques et thérapeutiques, tout ceci entraînant des diminutions de résistance.

5° *Le milieu extérieur*

Se caractérise souvent par une pollution chimique de l'air, conséquence de l'entassement des animaux sur de faibles surfaces. La demande en oxygène n'est pas totalement satisfaite avec une mauvaise élimination du gaz carbonique. Tous ces phénomènes perturbent certaines fonctions et notamment la fonction respiratoire.

Dans ce milieu extérieur, il y a également l'homme à la fois source d'infection et agent d'agression : source de germes car passant soigner ses animaux ou les manipuler il transporte sur ses vêtements, ses chaussures, ses mains, des germes qu'il a pu recueillir dans d'autres troupeaux d'où une dissémination dans le local. L'homme est aussi un facteur d'agression car sa présence entraîne une agitation des animaux.

II. - L'Hospitalisme

On pourra définir l'hospitalisme comme étant la surinfection en milieu hospitalier par des germes pathogènes banals.

La présence des germes pathogènes dans l'atmosphère des salles d'hôpital est depuis longtemps l'objet de préoccupation ; en 1870 Laveran affirmait :

« Les microbes de la suppuration sont communs dans la poussière d'hôpital, pouvant donner lieu à de graves complications ».

Mais ce problème a pris une acuité nouvelle depuis l'apparition des antibiotiques et le professeur Mollaret a pu parler d'un « Hospitalisme d'après Fleming » (67).

Cet hospitalisme sournois, qui progresse à couvert dans l'hôpital, implacablement, est principalement dû au germe majeur des contaminations hospitalières : le Staphylocoque.

Dans ce propos, nous nous contenterons de développer les principales caractéristiques étiologiques de l'hospitalisme.

A. — Les germes

1° *La flore microbienne de l'air*

La répartition des germes de l'air n'est pas uniforme, mais cependant, Maisonnet (48) a distingué :

a) une flore saprophytique de base indépendante du lieu de prélèvement, du fait de sa résistance et de sa faculté à sporuler. Le germe *Bacillus* constitue 60 à 70 % de la flore, les microcoques se présentent 20 à 30 % et les sarcines 3 à 10 %. Le rôle pathogène de cette flore n'est pas déterminant. (11) - (67).

Gattefossé a détecté/bactéries par mètre cube :

— 9 000 000 au salon de l'auto.
— 4 000 dans un appartement parisien,
— 130 au jardin du Luxembourg,
— 4 à Chamonix.

Bourdillon a détecté/bactéries par mètre cube :

— 700 dans les salles de pansement,
— 70 000 dans les salles d'hospitalisation,
— 0,17 à 0,35 dans le bloc stérile d'un centre de brûlés.

b) une flore accidentelle venant se superposer à la flore saprophyte de base et constituée de germes saprophytes ou pathogènes. Cette flore est représentée par des espèces dont la multiplication dans l'air extérieur à température ordinaire est rendue plus difficile que celle de la flore saprophyte de base. La nature de la flore microbienne accidentelle amenée par la présence

humaine a été étudiée par de nombreux auteurs, ainsi, GREENE, au cours d'une étude sur 1 000 échantillons de germes de l'air de deux hôpitaux a trouvé :

— 42,6 % de Cocci Gram positif,
— 19,2 % de bacilles Gram positif,
— 14 % de bacilles Gram négatif,
— 17,1 % de moisissures,
— 2,2 % d'actinomycètes,
— 1,2 % de levures.

2° *Les microbes de l'hospitalisme*

a) *Les Staphylocoques :*

Germes principaux de l'infection hospitalière, sont des germes banaux, du fait de leur ubiquité, on les retrouve dans tous les milieux et sur tous les êtres. Dans l'atmosphère, il entre pour une petite part dans la flore saprophyte, mais en milieu hospitalier, cette part augmente considérablement (jusqu'à 40 % de la flore atmosphérique) et si l'on considère l'air intérieur des hôpitaux, la flore saprophyte de base de l'air extérieur évolue vers une flore à prédominance Cocci Gram + surtout staphylocoques. Tous ces travaux confirment que l'existence de staphylocoques traduit la présence humaine.

En milieu hospitalier les staphylocoques sont également trouvés sur de nombreuses personnes saines et à cet égard, le récessus narinaire intérieur constitue un repaire chez 50 % des hommes, ce portage peut également être cutané ou intestinal. Les staphylocoques se retrouvent aussi sur pratiquement tous les objets inanimés des locaux hospitaliers.

b) *Les bacilles Gram Négatifs :*

Pseudomonas æruginosa peut parfois être un commensal de la peau, des muqueuses, de l'intestin, mais son capital enzymatique explique qu'il soit sou-

vent rencontré en milieu hospitalier. On a pu le retrouver dans 80 % des prélèvements chez des sujets trachéotomisés depuis quelques jours. On le retrouve dans beaucoup d'endroits humides, mais pratiquement jamais dans l'atmosphère. Ces germes sont isolés aussi sur de nombreux instruments hospitaliers notamment les canules trachéales, les circuits de respirateurs, ainsi, 30 % au moins des septicémies à pyocyaniques sont secondaires à une inoculation instrumentale.

Il y a d'autres germes gram négatifs tels que *Escherichia coli* responsables d'épidémies de gastro-entérites infantiles très fréquentes. Quelques autres germes gram ont un certain rôle, ainsi, *Klebsiella pneumoniæ*, *Proteus*, *Enterobacter*, *Providentia*, *Serratia*, *Moraxella*.

c) *Les Candida :*

Le développement de ces champignons est principalement dû à leur sélection en milieu hospitalier par l'antibiothérapie.

3° *Le rôle des antibiotiques*

Ce rôle est capital car il est à la base du problème de l'hospitalisation, et mérite un certain développement.

Depuis l'avènement des antibiotiques, on a pu distinguer deux périodes, l'une qui a duré jusqu'en 1950 et qui fut la période de succès de ces thérapeutiques, la seconde lui succédant, fut celle de la déception, celle où l'on a compris que le règne de l'antibiothérapie n'allait pas sans aléas et parmi ceux-ci, l'hospitalisme fut primordial.

En effet, les antibiotiques employés à dose massive, notamment l'antibiothérapie de couverture, réalisent une sélection de germes résistants, immédiatement dangereux lorsqu'ils sont pathogènes pour l'organisme sur lequel ils se développent et pour les organismes voisins.

En 1962, le professeur Hamburger pouvait dire :

« Les antibiotiques peuvent créer de toutes pièces une infection grave ».

Mais, de plus les antibiotiques créent dans la flore saprophyte du sujet traité un déséquilibre du fait de la destruction de l'ensemble des germes sensibles au produit administré, les autres germes insensibles à l'antibiotique utilisé vont se trouver débarrassés de toute concurrence vitale entravant leur développement, d'où une exaltation de leur virulence et un comportement modifié de ces germes. Mais ces phénomènes expliquent, pour une grande part, la renaissance de la pathologie infectieuse hospitalière et notamment la sélection de ces staphylocoques multi-résistants, cause principale de l'hospitalisme. On estime à l'heure actuelle que 90 % des staphylocoques d'hôpitaux sont pénicillino-résistants, cette résistance est due à la production de Pénicillinase par certaines souches. Cette résistance n'est pas uniforme pour tous les staphylocoques, seules certaines souches sont résistantes et donnent des souches dites hospitalières. Ce qui est très important dans l'évolution de ces résistances est l'apparition de souches multi-résistantes, ainsi Chabbert (9) a dit que le staphylocoque hospitalier est un staphylocoque résistant à la pénicilline, à la streptomycine et à la tétracycline. Cette antibiorésistance de plus en plus généralisée, conséquence de l'antibiothérapie elle-même, ne laisse persister en milieu hospitalier que des germes résultant d'une substitution de flore, pathogènes, désormais inattaquables, ou saprophytes devenus agressifs

Ces souches sélectionnées polyrésistantes ont une virulence accrue : ainsi, Barber, au cours d'une enquête à Londres, a montré que les souches habituellement sensibles à tous les antibiotiques usuels déclenchent en moyenne 1,4 infection ; alors que les souches résistantes à la pénicilline, à l'érythromycine et à la tétracycline déclenchent 3,4 infections.

B. — La réceptivité (67)

1° *Le terrain*

En milieu hospitalier le terrain souvent défaillant pour diverses raisons, les unes physiologiques : nouveau-nés, accouchées, les autres pathologiques : diabétiques, cirrhotiques, leucosiques, cancéreux, ou thérapeutiques : corticoïdes, suppresseurs de l'immunité, chimiothérapie anticancéreuse. Alors que normalement le staphylocoque pathogène vit en état d'équilibre au niveau de la peau et des muqueuses cet état d'équilibre se rompt si le germe voit sa virulence exaltée ou si le germe trouve les conditions favorables à son développement et c'est le cas en milieu hospitalier, ainsi qu'on l'a vu. Quant à l'exaltation de virulence elle a été prouvée par des constatations épidémiologiques et des faits expérimentaux ; en effet, si le staphylocoque provient d'une lésion en activité ou s'il se localise sur un tissu traumatisé, tout ce passe comme si le germe acquérait un surcroît de virulence.

2° *Les conditions d'inoculation*

Elles peuvent permettre au germe d'échapper aux moyens de défense habituels contre l'infection staphylococcique, notamment à la phagocytose. Citons les inoculations veineuses (perfusions, cathétérismes), respiratoires (trachéotomies), osseuses (prothèses orthopédiques), urinaires (sondages), etc...

C. — Les sources d'infection (67)

En milieu hospitalier la seule source d'infection est représentée par l'organisme humain. Presque tous les individus ont été, pendant une période quelconque de leur vie, infectés par une souche de staphylocoque, si bien que dans toute cette collectivité humaine, il existe des individus porteurs d'une infection staphylococcique.

1° *Les infections staphylococciques ouvertes*

Les malades porteurs d'une infection staphylococcique ouverte (furonculose, infections intestinales, broncho-pulmonaires) sont une source de staphylocoques, car les bactéries sont facilement disséminées à partir des lésions ouvertes ; et de plus la virulence de ces germes a été démontrée par WILLIAMS en prouvant que l'origine de plusieurs épidémies hospitalières se trouvait chez des malades. Cependant, il convient de ne pas exagérer le rôle de ces infections ouvertes, et ainsi chez des hospitalisés pour du psoriasis, la contamination n'est pas augmentée alors que les lésions sont très ouvertes et les possibilités de dispersion très fortes.

Du fait que ces malades reçoivent beaucoup de traitements antibiotiques, les résistances sont plus importantes chez ces sujets.

2° *Les porteurs sains :*

Ce portage a une grande importance et ne doit pas être sous-estimé.

a) *Portage nasal :*

Ce portage est banal, on le rencontre chez 26 % du personnel hospitalier, 30 % chez des malades entrants, 39 % chez les sujets hospitalisés depuis plusieurs jours. Ce portage est donc fréquent et paradoxalement les rhinites staphylococciques sont rares (35).

L'aptitude individuelle à devenir porteur de germes et à le rester varie considérablement ; étudiant un groupe d'infirmières, employées à des tâches identiques, ROUNTREE constate qu'il existe des porteurs chroniques, des porteurs intermittents et des non porteurs de germes. Cependant, cette aptitude à devenir porteurs de germes multirésistants n'existe que pour des sujets en contact direct fréquent avec les malades (CHABBERT et BAUDENS) (9).

Il convient aussi de noter que tout porteur n'est pas forcément un disséminateur, il existe un facteur individuel pour disperser les germes et ce facteur varie selon les sujets ; il y a notamment des sujets que Williams a appelé « fort disséminateurs » (35), et, quand un de ces sujets traverse un local le taux de contamination aérienne subit une forte augmentation. Les raisons de toutes ces dissemblances ont donné lieu à de nombreuses théories invoquant certaines considérations anatomiques, ou l'action d'une flore préexistante ou le rôle protecteur du lyzozyme, mais aucune de ces présomptions n'a pu être vérifiée. Il convient aussi de relever les travaux d'Eichenwald à New York qui observe que des bébés, fort disséminateurs appelés « Cloud-babies », étaient porteurs de virus conjointement avec les staphylocoques et que dès que les virus cessaient d'être décelables, le pouvoir de dissémination déclinait, mais ce mécanisme ne fut jamais clairement élucidé (86).

b) *Portage cutané*

Chez l'adulte sain, le staphylocoque est mis en évidence très fréquemment au niveau de la peau des régions sous-narinaires, du cou, des avant-bras, des mains, du périnée et d'ailleurs sur un même individu on peut trouver plusieurs gîtes microbiens. Ce portage cutané semble le plus souvent secondaire au portage nasal, et du nez par l'intermédiaire des doigts comme maintes investigations l'ont démontré le microbe est transporté à la surface des téguments (83). Cependant, d'après Hare, il existerait un portage cutané permanent au niveau de la peau du périnée et dans ce lieu les staphylocoques ne sont pas superficiels dans la profondeur des glandes sébacées.

Le portage cutané existe aussi chez des patients ayant subi une furonculose et qui semblent guéris, alors que, bactériologiquement, ils restent porteurs d'un microbisme latent.

c) *Le portage intestinal*

Il est fréquent chez l'adulte (20 à 30 %), mais surtout chez les nouveau-nés qui sont contaminés à 80 % dans les premiers jours de leur vie (67).

D. — La dissémination

1° *Le contact*

a) *Direct*

Ainsi que le note Langmur, cette notion de contact tend à être trop souvent oubliée alors qu'il y a longtemps qu'elle a été mise en évidence (21). Dans ce contact direct il convient de relever le rôle de toutes les staphylococcies ouvertes et notamment les staphylococcies cutanées du personnel soignant qui, passant d'un malade à l'autre, dissémine le microbe, c'est bien évidemment le cas des infirmières et du personnel domestique, mais aussi le chirurgien peut être responsable de cette dissémination lors des actes opératoires.

b) *Indirect :*

Il se réalise par tous les éléments inanimés pouvant réaliser la contamination. Dans ce domaine il convient de noter l'importance de la literie qui, selon Hein, serait le plus souvent souillée à 80 % par des staphylocoques, ces literies trop peu souvent changées sont de véritables nids de germes et à partir de ce nid une dissémination dans le voisinage existe très certainement. Mais cette contamination indirecte se fait aussi par les vêtements non désinfectés, les poignées de portes, les robinets d'eau, l'équipement des toilettes, les instruments de chirurgie eux-mêmes peuvent se souiller et contaminer les patients (67).

2° *La voie aérienne :*

La transmission aérienne prend dans les hôpitaux une signification particulière, parce qu'un seul disséminateur peut être capable d'infecter un grand nombre de personnes. L'air peut être contaminé par les porteurs nasaux et cutanés, et par des sujets présentant des staphylococcies ouvertes, WHITE a montré qu'il y a corrélation entre la contamination de l'air et le portage nasal et cutané.

Le portage nasal n'aurait, d'après HARE, qu'une importance secondaire dans la dissémination aérienne. ces porteurs naso-pharyngés ne seraient redoutables qu'au moment d'affections virales des voies aériennes supérieures. Ces affections augmentent les sécrétions et facilitent la production de gouttelettes de P. Flugge, qui se répandent dans l'atmosphère notamment quand les sujets sont en activité, ce qui accélère la dispersion.

Le portage cutané serait beaucoup plus important, notamment le portage périnéal (HARE et RIDLEY) (65). la dispersion dans l'air serait due à la friction de la peau, qui libérerait les staphylocoques. On a pu cultiver des staphylocoques à partir des squasmes libérés par un porteur patenté. En faisant un parallèle entre les prélèvements d'air et les squasmes cutanés, NOLE et DAVIS montrèrent que ce n'est pas la seule explication de la dispersion, l'étendue et la situation des staphylocoques cutanés sont des facteurs importants, l'importance de la peau du périnée a reçu une confirmation par l'observation suivante : dans les chambres d'opérés la libération la plus importante des bactéries cutanées se fait au-dessous de la ceinture et spécialement par le bas du pantalon (BÉTHUNE et BLOWERS). Toutes les circonstances qui augmentent la desquamation entraînent une augmentation de la pollution aérienne, c'est le cas de la toilette des malades, au moment où on fait les lits, etc...

Les staphylocoques aériens sont donc essentiellement portés par des particules, 14 microns en moyenne, ces particules restent en suspension pendant six minutes pour 50 % d'entre elles, quinze minutes pour 20 %. Cependant, il reste toujours des particules en suspension dans l'atmosphère, en raison de turbulence et courants de convexion. Chaque jour, les personnes présentes à l'hôpital inhalent une vingtaine de particules, ces chiffres montent jusqu'à cent particules certains jours.

L'étude de cette dispersion à travers l'air de l'hôpital, des différentes chambres, des salles d'opération dépend de la structure des locaux, du site et surtout de la ventilation. Cette dispersion et les risques de contamination en résultant dépendent aussi de la viabilité des germes dans l'atmosphère et le staphylocoque est un germe remarquable car il peut survivre plusieurs jours et même une semaine alors que le colibacille disparaît en deux heures et que le pyocyanique disparaît en six heures (85).

Noble, par diverses expériences, a montré que la dessication n'intervenait sur l'infection qu'en augmentant le temps d'incubation et un tel staphylocoque se développe aussi bien que le staphylocoque frais ; cependant, au point de vue viabilité, il ne semble pas que les souches épidémiques soient plus résistantes que les autres souches.

DEUXIEME PARTIE

LE STAPHYLOCOQUE CHEZ LES PORTEURS CANINS SAINS

I. — Sa présence

Du fait de sa résistance assez exceptionnelle pour un germe aérobie non sporulé, le staphylocoque est un germe ubiquitaire, un des micro-organismes les plus répandus dans la nature. Ce germe a été appelé un germe opportuniste à cause de sa présence constante dans maints tissus.

L'existence de staphylocoques à la surface de téguments et des muqueuses de l'homme est un fait bien établi. Chez le chien, l'importance de la flore staphylococcique a été soulignée par de nombreux auteurs (69) - (78) - (79). Elle est présente à l'état normal sur la peau et fait partie de la flore bactérienne du tractus respiratoire supérieur.

En tant que porteur sain, le chien peut véhiculer soit par intermittence, soit en permanence de façon persistante des staphylocoques et ce fait est facilement mis en évidence lors de prélèvements répétés (3).

1° *Lieux explorés pour la mise en évidence de ce portage :*

a) *Les régions cutanées* soumises à ces recherches sont nombreuses et variées selon les auteurs :

— Blouse, Husted et collaborateurs analysent les régions du garrot et de l'abdomen antérieur (3).

— Rajulu et collaborateurs explorent la peau des aisselles et du museau (69).

— Hearst recherche l'importance de cette flore staphylococcique au niveau de la tête et des oreilles des chiens (36).

b) *Les muqueuses*

Si la peau constitue une zone fréquemment explorée, les muqueuses, notamment l'oropharynx, les narines, la conjonctive, au même titre que chez l'homme d'ailleurs, sont des zones préférentiellement étudiées par la plupart des auteurs.

Mais nous ne saurions relever ici toutes les références se rapportant à ces recherches, aussi nous retenons que les narines, et moins régulièrement l'oropharynx sont des gîtes microbiens non négligeables.

Smith a bien étudié la flore du tractus respiratoire supérieur (77) ; il révèle que le staphylocoque constitue souvent la flore prédominante. Au niveau des amygdales, sa présence y est moins régulière. Ce sont également là les conclusions de Morrison, Rajulu, Blouse, pour qui les narines sont les sites principaux.

2° *Techniques utilisées :*

Nous ne dirons pas grand chose de ces techniques de prélèvements adoptées par les différents auteurs.

a) *Les prélèvements sur la peau*

Ils se font :

— soit par pression directe de la boîte de Pétri contenant le milieu d'ensemencement sur la zone à explorer, Hearst (36) ;

— soit par prélèvement de lambeaux cutanés et mise en culture immédiate, mais cela restera bien entendu réservé aux animaux d'expérience (6) ;

— soit enfin et surtout, par frottement de la peau à l'aide d'un écouvillon monté ; stérile et transféré dans un milieu liquide en général (Trypticase Soy Broth) afin d'y être cultivé.

b) *Les prélèvements nasopharyngés*

Ils sont simples à réaliser à l'aide d'écouvillons, les deux narines ou l'oropharynx sont en général explorés et les prélèvements sont alors soit ensemencés directement sur le milieu d'isolement choisi, soit conservés en milieu liquide (0,5 ml) et + 4°C, jusqu'à leur mise en culture le plus tôt possible.

3° *Résultats observés :*

a) *La peau :*

Hearst, en étudiant le portage au niveau de la peau de la tête et des oreilles de 600 chiens adultes et jeunes, sains, sans aucune lésion cutanée, observe une fréquence de porteurs avoisinant les 100 %. Le nombre de colonies obtenues est nettement supérieur chez les chiens jeunes (36).

Rajulu, au niveau de la peau des aisselles et du museau, obtient respectivement les pourcentages de 21 % et 39 % de staphylocoques pathogènes (69).

Blouse, sur cent cinquante prélèvements, décèle 54 chiens porteurs cutanés de staphylocoques, soit 36 %. Sur ce pourcentage 14 % sont porteurs abdominaux et 5,3 % porteurs au niveau du garrot (3).

b) *Tractus respiratoire supérieur des narines, oropharynx.*

L'étude de la flore du tractus respiratoire supérieur du chien a fait l'objet de nombreux travaux (Smith, Morrison, Rajulu, Mann) qui ont permis de mettre en évidence la fréquence particulière du staphylocoque, ce dernier constitue souvent la flore prédominante.

Ce portage nasal et pharyngé est pourtant assez variable selon les auteurs.

— Rountree, 1956 (72), relève 7 porteurs parmi des animaux en traitement dans une école vétérinaire ; aucun porteur n'est trouvé sur 26 chiens non hospitalisés.

— Cornillon (13) note un taux de 31 % pour les chiens qu'il examine.

— Mann (49), en 1959, examine 100 chiens sur lesquels 29 sont porteurs de souches coagulase positive, dans les narines.

— Pour Rajulu (69), sur trente prélèvements il y a 70 % de porteurs naseaux et 39 % de porteurs au niveau de la gorge.

— Chez Pagano (58), les taux des porteurs s'échelonnent entre 43 % et 50 %.

— Fratta et Mann (27), trouvent trois chiens porteurs sur trente-trois chiens sains examinés.

— Blouse et Husted (3) étudient le portage nasal sur 150 chiens bergers allemands en excellent état de santé et déterminent ce portage en fonction du temps.

Ce portage est relativement constant (36-39 %), mais il y a quand même certaines variantes amenant les auteurs à faire la distinction entre non-porteurs, porteurs intermittents et porteurs persistants.

— Garner et Coles (28), en 1965, isolent 214 souches coagulase positives des narines de 382 chiens, soit 62 %.

— Hajek (34) sur l'appareil respiratoire de 88 chiens sains trouve 79,8 % de porteurs.

— Les pourcentages obtenus par Stilberg et Blenden en 1965 (74) sont nettement inférieurs et ne dépassent pas 33,7 %.

— Cameron (7) en 1970 rapporte une expérience réalisée dans l'Antarctique par une expédition australienne possédant 37 chiens adultes et jeunes ; 17 se révèlent porteurs de staphylocoques, dans leur appareil respiratoire dont 15 porteurs de souches coagulase positives.

Ainsi l'analyse de ces résultats bruts nous permet de constater l'existence et l'importance de ce portage nasal chez l'animal sain. Les variations relevées d'un auteur à l'autre peuvent tenir à la notion d'intermittence de ce portage décrit par Blouse et Husted.

II. — QUALITE DU STAPHYLOCOQUE

1° *Critères biologiques*

Nous n'insisterons pas ici sur les caractères biologiques permettant d'identifier un staphylocoque mais plutôt sur les critères de différenciation entre les staphylocoques pathogènes et non pathogènes.

Le critère le plus important de la pathogénicité reste la production d'une staphylocoagulase et nous nous référons ici à la classification de Pillet (1966) (67).

« Les staphylocoques pathogènes

Germes élaborant des substances caractéristiques (coagulase, toxine α β δ, leucocidine, entérotoxine) et possédant un équipement enzymatique complet (protéase, glucidase, lipase, phosphatase, désoxyribonucléase, lécithinase, hyaluronidase, etc...).

Parmi ces substances caractéristiques, seule la coagulase est constamment élaborée par ces staphylocoques pathogènes, la production de toxines variant d'un staphylocoque à l'autre qualitativement et quantitativement.

In vivo, ces staphylocoques sont capables de provoquer expérimentalement des lésions chez l'animal, celui-ci étant choisi en fonction des lésions que l'on veut étudier (souris, septicémie, péritonite, lapin - action dermonécrotique ; singe - étude de l'entérotoxine, etc...). »

« Les staphylocoques non pathogènes

Germes n'élaborant pas les substances caractéristiques citées précédemment et qui présentent un équipement enzymatique apparemment plus réduit et ne provoquant pas de lésions in vivo. »

Ainsi définis, staphylocoques pathogènes et non pathogènes peuvent être différenciés ; mais il est également possible de mettre en évidence les caractères différentiels permettant d'opposer les souches rencontrées chez l'homme et celles obtenues chez l'animal.

Différents tests sont donc à notre disposition pour l'identification d'un staphylocoque pathogène, d'autres pour son individualisation biologique.

a) *La coagulase*

C'est une enzyme favorisant la formation du coagulum sanguin surtout caractéristique des staphylocoques.

En général, on recherche la coagulase libre par la méthode en tube et non la coagulase liée ou « Clumping factor ».

Pour réaliser ce test, à 0,5 ml d'une culture de vingt-quatre heures en bouillon on ajoute 0,5 ml de plasma oxalaté de lapin - (Institut Pasteur). Une première lecture s'effectue après deux ou trois heures, à l'étuve à 37°C, on effectue une deuxième lecture au bout de vingt-quatre heures.

La positivité de la réaction se manifeste par la formation d'un coagulum quand le tube est retourné. Certaines réactions moins caractéristiques peuvent être considérées comme positives, le coagulum moins compact ne permet pas un renversement total, mais est cependant assez consistant pour se maintenir quand le tube est à l'horizontale.

b) *Fermentation du Mannitol :*

Longtemps considéré comme le test de pathogénicité il est aujourd'hui fortement controversé et a perdu beaucoup de sa valeur en bactériologie humaine et animale car de nombreuses souches pathogènes ne fermentent que lentement le mannitol ou même ne le fermentent pas du tout.

De plus, des microcoques peuvent fermenter le mannitol.

Ce test s'effectue sur le milieu d'isolement de CHAPMAN (10 % Mannitol + 75 % Nacl + 0,25 % Rouge de phénol) ; la positivité de ce test se manifeste par un virage au jaune du milieu autour des colonies fermentant le mannitol ce qui crée un contraste avec le fond rouge du milieu.

c) *La chromogenèse :*

La pigmentation des colonies doit être observée sur un milieu de composition toujours identique et dans

des conditions d'observation constante. Après vingt-quatre heures d'étuve et quelques jours à la température du laboratoire, sur gélose ordinaire on observe une pigmentation des colonies qui va du blanc au doré en passant par une couleur citrine.

Ces pigments élaborés par les staphylocoques sont des substances grasses, solubles dans l'eau et l'éther, sans doute de nature caroténoïde (peu différente de zéaxanthène du maïs).

Pendant de nombreuses années, en pathologie humaine, la pigmentation dorée fut synonyme de pathogénicité, à l'heure actuelle, cette opinion est délaissée, la pigmentation et la possession de coagulase n'allant pas de pair. Par contre, certains bactériologistes considèrent souvent avec raison que la pigmentation va souvent de pair avec une résistance aux antibiotiques.

d) *La fibrinolysine :*

La fibrinolysine staphylococcique est une substance élaborée par certaines souches de staphylocoques et dont la propriété est de lyser la fibrine. La mise en évidence de cette propriété se réalise selon la méthode préconisée par Christie et Wilson :

A 20 ml de gélose maintenue à 56°C on ajoute 10 ml de plasma oxalaté de lapin (Institut Pasteur). Plasma et gélose après homogénéisation sont maintenus pendant vingt minutes à 56°C et agités de temps en temps. Le mélange est coulé en boîte de Pétri et l'ensemencement s'effectue par piqûre après refroidissement et séchage complet de la surface gélosée. La lecture de la lyse est réalisée après vingt-quatre heures d'étuve. L'activité fibrinolytique se manifeste par une zone translucide ceinturant chaque colonie et tranchant sur le fond de la boîte.

La fibrinolysine est moins stable à la chaleur que la coagulase, elle possède un pouvoir antigénique et résiste aux antiseptiques.

D'après les résultats de nombreux auteurs, il existe une correspondance fidèle pour les souches d'origine humaine entre coagulase et fibrinolysine et ainsi la production de cette dernière peut servir à déterminer le caractère pathogène d'une souche.

Par contre, on a pu relever une incapacité pour une souche d'élaborer simultanément de la toxine β et de la fibrinolysine ; or, cette production de toxine β est le fait de nombreuses souches animales. Ce fait a été relevé par de nombreux aûteurs (Madison, Christie et Wilson, Rountree, Pillet). Approfondissant cette particularité, Miss Rountree a montré que la toxine β n'avait pas d'effet inhibiteur direct sur la fibrinolysine, simplement, les souches β toxigènes ne produisent pas de fibrinolysine.

e) *Les hémolysines*

L'activité hémolytique des toxines staphylococciques s'exerce vis-à-vis des globules rouges de mouton, d'homme, de lapin ou de cheval.

On distingue plusieurs hémolysines α β γ δ ε selon leur activité hémolytique sur telle ou telle espèce de globules, sur leur thermosensibilité.

Hémolysine α

Hémolysine létale et histotoxique ; très active sur les globules rouges du lapin, active sur les globules rouges de mouton, inactive sur les globules rouges d'homme et de cheval. Elle est thermolabile.

Hémolysine β

Hémolysine létale et hémolytique ; active sur les globules rouges du mouton, peu active sur les globules rouges du mouton, peu active sur les globules rouges d'homme, de lapin. Elle est termostable.

Hémolysine δ

Hémolysine létale et hémolytique. Elle agit en synergie avec la toxine β sur les globules rouges du mouton.

Hémolysine γ

Rarement rencontrée elle est de nature différente des précédentes.

La recherche des hémolysines portera essentiellement sur les hémolysines α et β. Pour ce faire les souches sont ensemencées en points sur gélose truptose au sang en boîtes de Pétri contenant 5 % de sang de mouton, (le sang est recueilli stérilement sur billes de verre pour être défibriné) ; trois lavages des globules rouges en eau physiologique sont effectués. Après vingt-quatre heures d'étuve l'hémolysine α se reconnaît par une hémolyse totale à bords flous. La production de la toxine β entraîne une zone d'hémolyse partielle à limite nette, circonscrivant la zone d'hémolyse α. Cette zone s'éclaircit après un séjour à la glacière à + 4°C (phénomène de « Hot-cold Lysis »). Les hémolysines α et β sont décelées de cette manière sans ambiguïté, mais l'hémolysine α peut être masquée par l'hémolysine δ qui donne sur sang de lapin une hémolyse claire à bords nets quelquefois plus large que celle due à l'hémolysine γ.

f) *Les toxines des staphylocoques pathogènes possèdent de nombreuses activités enzymatiques que l'on peut également rechercher.*

Phosphatase (8) lécithinase, gélétinase, lipase, fermentation de certains glucides, hyaluronidase, désoxyribonucléase (16). La recherche de cette désoxyribonucléase permet de contrôler les réactions peu nettes au test de la coagulase ; les épreuves se concrétisent par une couronne d'éclaircissement dont la largeur est au moins égale au diamètre de la plage microbienne circonscrite.

La présence de tous ces caractères enzymatiques est bien sûr un élément supplémentaire en faveur du caractère pathogène du staphylocoque. Leur valeur individuelle n'est cependant pas un critère sûr et valable en ce sens.

2° *Individualisation*

a) *Biologique*

Nous l'avons évoqué, les staphylocoques animaux se différencient des staphylocoques humains, sur le plan bactériologique.

Les souches animales pathogènes ont très généralement un pigment blanc, une fibrinolysine négative sont α β hémolytiques ou non hémolytiques.

Les souches humaines sont en général dorées, ont une fibrinolysine et une hémolysine α. Joubert et Bussière (39) se sont attachés à étudier les chimiotypes épidémiologiques des staphylocoques animaux. La classification établie sur les caractères biochimiques par Baird-Parker en 1965 est complétée par la méthode Auxolab qui étudie soixante-quatre caractères strictement normalisés. Cette caractéristique biochimique permet de discerner les intercommunications humaines et animales.

b) *Deux méthodes* ont été largement utilisées pour reconnaître les types dans l'espèce staphylococcus aureus définie par la coagulase :

— La méthode sérologique,

— La méthode bactériophagique.

La sérologie

C'est une méthode permettant l'individualisation des staphylocoques. Elle nécessite l'utilisation de sérums

absorbés, réagissant avec l'agglutinogène prédominant homologue et ne réagissant plus avec les agglutinogènes secondaires de celle-ci.

La sérotypie des staphylocoques humains est utilisée depuis Cowan (1938-1939) (14). Son travail a été le point de départ des recherches sur la sérologie des staphylocoques. Ces travaux ont été poursuivis par Christie, Koegh et Hobbs, en Australie et dans les pays anglo-saxons ; ils le furent aussi en France par Julianelle et Wieghard qui établissent une classification en mettant en corrélation pathogénicité et sérotypie, en fait, ce fut contesté et, est aujourd'hui pratiquement éliminé. Des travaux très importants sur la sérotypie des staphylocoques ont été entrepris à l'Institut Pasteur par Pillet et coll. (54), (59), (62), (63), (64), depuis une vingtaine d'années ; dix-neuf souches types furent d'abord isolées et récemment leur nombre fut ramené à treize qui constituent le système humain.

La sérotypie des staphylocoques animaux n'a pas en revanche fait l'objet de nombreux travaux. D'une manière générale on peut retenir que les staphylocoques d'une espèce animale ont des caractères sérologiques propres.

Nous pouvons retenir ici les travaux de White et coll., de Marandon et Œding, Pillet et coll. Ils concernent surtout les staphylocoques d'origine bovine et ovine. Les staphylocoques d'origine canine ont fait l'objet de travaux de Pillet et coll. qui ont mis au point un nouveau sérum spécifique monovalent à partir d'une souche numéro 61.218 isolée aux Etats-Unis en 1960 (64).

Pour réaliser ces réactions d'agglutination, il est indispensable d'être en présence d'une souche parfaitement isolée, pure et ayant subi deux ou trois repiquages sur gélose ordinaire peu de jours avant l'épreuve. La souche est alors ensemencée dans 10 ml de milieu liquide

de l'Institut Pasteur. Après seize à dix-huit heures à 37 °C la culture est centrifugée (quatre à cinq mille tours pendant dix minutes), puis, le culot est émulsionné dans un millilitre de ce même milieu stérile formolé à 0,5 %. La réaction s'effectue à l'aide d'un agitateur type agitateur de Kline. Les plaques utilisées sont celles de Migliano, dont les pastilles ont la forme de godets ; une goutte de sérum est déposée dans chaque cupule et on y ajoute une goutte de l'émulsion bactérienne à typer. L'agitation dure vingt minutes et on effectue la lecture ; la souche est identifiée comme étant du type avec lequel elle a réagi.

La Lysotypie

Appelée aussi « *Phage Typing* » dans les pays anglo-saxons la lysotypie nécessite l'emploi de bactériophages parfaitement adaptés et sa valeur dépend entièrement de la stabilité des types et de la reproductivité des épreuves. Cette méthode est employée en bactériologie humaine pour typer les staphylocoques depuis les travaux de Fisk en 1942. Depuis cette époque, de nombreux auteurs ont travaillé la question et défini de nombreux phages qui ont été regroupés de façon à définir une série internationale de référence (Centre de Colindale à Londres) pour le typage des staphylocoques humains. Ces bactériophages portent des numéros et sont classés en quatre groupes ; le lysotype d'un staphylocoque s'exprime donc par les nombres qui désignent les bactériophages actifs et le groupe auquel ils appartiennent.

Voici les principaux groupes de lysotypes humains :

— *Groupe I :* 29. 52. 52 A. 79. 80.

— *Groupe II :* 3 A. 3 B. 3 C. 55. 71.

— *Groupe III :* 6, 7, 42 E. 47. 53. 54. 75. 77.

— *Miscelleanous :* 81. 181.

Chez l'homme, grâce à cette Série Internationale on peut individualiser 80 % des staphylocoques.

La lysotypie des souches animales a elle aussi confirmé l'adaptation étroite des staphylocoques à l'espèce qu'ils infectent. Les souches d'origine bovine et ovine ne sont en général typables que par des phages isolés des souches correspondantes.

Les premiers phages spécifiques des staphylocoques canins ont été isolés, par COLES et EISENSTARK en 1963, de souches lysogènes (3 phages isolés, C1, C2, C3). FOUACE et GUILHON (25) ont isolé en 1966 douze phages actifs sur des souches canines insensibles aux phages de la lysotypie des souches humaines.

Plus récemment, BLOUSE et MECKINS, en 1968 (3) ont décrit quatre phages (06. 40. 58. 93.) qui ont par la suite donné neuf types phagiques permettant de typer sur les 207 souches étudiées 70,4 % de ces souches.

3° *Résultats :*

De cette étude, nous dégageons la notion d'une adaptation assez étroite d'un staphylocoque pour l'espèce animale ou humaine qui en est porteur. Ceci semble vrai, essentiellement, pour les souches responsables d'affections, de lésions, de cas pathologiques.

Les travaux les plus nombreux d'individualisation des souches font appel à la lysotypie.

	S. Coag +	I	II	III	80 - 81	Divers
GARNER	214	2	0	8	1	2
MANN	23	0	0	0	0	0
STILBERG	137	12	2	4	3	5
ROUNTREE ..	7	0	0	3	0	2
FRATTA et MANN	4	0	0	0	0	2
MANN (1960) ..	32	2	0	1	1	2

Si les chiens semblent donc être régulièrement porteurs de souches humaines, le typage par les phages de la série internationale ne permet pas de typer un grand nombre de souches isolées chez eux. La grande majorité reste non identifiable. Pour cette raison, les auteurs se sont attachés à l'emploi de phages expérimentaux cités précédemment.

La sérotypie, quant à elle, semble présenter des résultats plus intéressants, puisque, d'après les travaux de PILLET, grâce à l'utilisation du sérum 62. 218, on peut typer de 60 à 80 % des souches testées.

III. — TRAVAUX PERSONNELS

1° *Techniques :*

Nous avons recherché l'importance de ce portage staphylococcique nasal auprès de chiens en bonne santé. Cinquante-cinq prélèvements ont été effectués par écouvillonnage, sur des chiens amenés à la consultation de l'Ecole Vétérinaire de Toulouse. Ces chiens étaient présentés pour des motifs sans relation avec des processus microbiens, notamment, furent écartés tous les chiens suspects de dermatoses telles que staphylococcie interdigitée, staphylodémodécie etc...

Les prélèvements furent effectués avec soin avant que les animaux ne soient admis dans les locaux hospitaliers.

Après écouvillonnage des deux narines, les tampons de coton sont ensemencés sur gélose au sang de mouton et sur milieu de BAIRD-PARKER (1). Après quarante-huit heures d'étuve les colonies de staphylocoques sont aisément identifiables.

— Sur gélose au sang de mouton elles apparaissent blanches en général, entourées d'une zone d'hémolyse α ou β (Cf. Qualité du staphylocoque).

— Sur milieu de Baird-Parker (1) au tellurite de potassium et au jaune d'œuf, les staphylocoques se distinguent aisément car ils se présentent sous forme de colonies noires, luisantes et entourées d'une zone d'éclaircissement visible à jour frisant au bout de vingt-quatre heures et dont la netteté va en s'accentuant après trente six heures. Un halo blanchâtre opaque circonscrit souvent cette zone. On différencie ainsi ces staphylocoques des microcoques qui se présentent sous forme de petites colonies grisâtres et sans phénomènes d'éclaircissement.

Les colonies suspectes sont donc prélevées et sur chacune sont effectuées :

— le test de coagulase.

— le test de fibrinolysine,

— la confirmation de la pigmentation,

— l'étude des hémolysines (α et β).

Nous n'étudions ainsi que les staphylocoques pathogènes.

2° *Résultats :*

Sur les cinquante-cinq chiens soumis au prélèvement, trente-sept se sont révélés porteurs de staphylocoques (67 %) et dix-huit ont donné des résultats négatifs. Quatre chiens sont porteurs de deux souches différentes. Ce sont donc quarante-et-une souches qui ont été isolées.

TABLEAU 1 :

CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES DES STAPHYLOCOQUES ISOLES DES CHIENS SAINS

Groupes	Pigments	Fibrino-Lysines	Hémolysines α	Hémolysines β	Nombre de souches	Pourcentage
A	Blanc	0	+	+	29	70,7 %
B	Blanc	0	+ 0	+ 0	0	
C	Blanc	0	0	0	4	9,8 %
D	Doré	0	+	+	0	
E	Doré	+	+	0	8	19,5 %
F	Blanc	+	+	0	0	
Autres groupes					0	

Le sérotypage de ces souches nous permet de les caractériser plus précisément.

TABLEAU II :

SEROTYPAGE DES SOUCHES DE STAPHYLOCOQUES ISOLEES DES CHIENS SAINS

Sérums / Groupes	I	II	III	9-11	10	18	61218 & 62218/17TS	61218/18	NT
A							23	2	4
B									
C								4	
D									
E	1	1	1	4					1
F									
Autres groupes									

29 souches ont pu être typées, soit 88 %.

5 souches restent non typables, soit 12 %.

Ici la plupart des staphylocoques (80 %) ont les caractéristiques des souches animales et sont dans leur grande majorité du sérotype 62 218 ; 20 % des souches ont les caractères des staphylocoques humains et sont effectivement du type I, II, III ou 9-II. Ces souches humaines ont dans quatre cas, été isolées de chiens également porteurs de souches canines.

3° *Discussion :*

L'analyse des résultats portera sur deux points principaux :

a) *Importance de la flore staphylococcique*

Ainsi que nous l'avons vu au début de ce travail le portage staphylococcique existe à l'état normal chez le chien sur la peau et les muqueuses. Ce portage est cependant variable selon les auteurs, mais on peut dans l'ensemble, établir une moyenne de 50 à 60 % pour le portage nasal.

TABLEAU III :

FREQUENCE DU PORTAGE STAPHYLOCOCCIQUE NASAL

Auteurs	NB chiens testés par écouvillonnage nasal	NB porteurs de staphylocoques COAG+	%
CORNILLON (1956)	45	14	31
ROUNTREE (1956)	26	0	0
MANN (1959)	100	23	23
FRATTA & MANN (1959)	37	3	8,6
PAGANO (1960)	38 23	19 10	50 43
RAJULU (1960)	30	21	70
BLOUSE & HUSTED (1964)	150	63	36
GARNER & COLES (1965)	382	214	62,1
STILBERG & BLENDEN (1967)	267	90	33,7
BLOUSE (1968)	85	76	89,4

b) *Le problème de l'individualisation des souches isolées chez les porteurs*

Nous avons déjà largement évoqué ce problème dans l'étude de l'individualisation des souches de staphylocoques et nous rappellerons que si, pour l'étude des staphylocoques d'origine humaine, la lysotypie constitue une méthode de choix, il n'en est pas de même pour le typage des staphylocoques canins. Pour ces derniers les travaux sur les phages expérimentaux (Fouace, Blouse, etc...) ont donné quelques espoirs, malheureusement, les résultats sont trop fragmentaires et la plupart des souches isolées n'ont pu être conservées, d'autres purent l'être par lyophylisation, mais le titre de ces phages baisse rapidement.

A l'heure actuelle, la meilleure méthode d'individualisation pour les staphylocoques canins semble bien être la sérotypie, ainsi que le confirment nos résultats, puisque nous avons réussi à typer 88 % des souches ; des progrès sont d'ailleurs à envisager pour cette méthode, grâce à l'apparition de nouveaux sérums absorbés spécifiques.

TROISIEME PARTIE

LE STAPHYLOCOQUE DANS L'ATMOSPHERE DES LOCAUX HOSPITALIERS CANINS

En milieu hospitalier humain, de très nombreuses enquêtes, comme nous l'avons vu précédemment, concernent la présence des germes pathogènes dans l'atmosphère. Le rôle de la présence humaine dans l'évolution de la flore saprophyte de base vers une augmentation de germes pathogènes y est amplement démontré et les études ont particulièrement porté sur la présence des staphylocoques, un des germes qui suscite le plus de problèmes sur le plan de la contamination intra-hospitalière.

En milieu vétérinaire, la littérature ne donne pas beaucoup de références quant à cette contamination atmosphérique, peut-être, parce qu'on a pas eu jusqu'à présent ces grandes épidémies observées dans les hôpitaux humains ; cependant, l'intérêt de cette contamination en milieu vétérinaire n'est pas négligeable. Nous avons cherché à déterminer dans quelle mesure la présence animale intervient sur la contamination staphylococcique de l'air dans un pavillon chirurgical. Ce travail a été réalisé dans les locaux du Bloc chirurgical, réservé aux petits animaux de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

I. - Matériel et Méthodes

Les différentes techniques d'isolement des germes atmosphériques (11)

a) *La sédimentation spontanée :*

La méthode la plus simple consiste à recueillir, après sédimentation spontanée, les différentes particules en suspension dans l'air, sur des milieux solides, qui seront ensuite portées à l'étuve à 37° pendant vingt-quatre heures ou quarante-huit heures, puis, souvent laissées plusieurs jours à la température du laboratoire. Les colonies bactériennes sont ensuite comptées et identifiées par les méthodes usuelles. Cette technique fut pour la première fois utilisée par Robert Koch en 1881 et reprise par Caraz et Bertoye, qui la codifièrent et proposèrent de la rendre qualitative en utilisant des milieux appropriés (milieu de Chapman).

Une amélioration de cette technique est représentée par l'appareil de Klein et Werner (40). L'appareil est représenté par un axe vertical de 3,2 m sur lequel sont fixés tous les trente centimètres des bras de quinze centimètres de long à l'extrémité desquels se trouvent des boîtes de Pétri fixées elles-mêmes sur une ventouse, l'une dirigée vers le bas, l'autre vers le haut. Cette technique plus complète permet une appréciation de la contamination totale, de la contamination staphylococcique, elle permet aussi d'étudier les turbulences aériennes et la contamination aux différentes hauteurs.

b) *Les techniques de filtration :*

Elles consistent à faire passer l'air à analyser à travers diverses matières susceptibles de retenir les bactéries en suspension dans l'atmosphère. Les bourres de coton soluble de Pasteur sont remplacées par les mem-

branes filtrantes du type écran (millipore) qui, une fois le prélèvement effectué, sont déposées sur un milieu nutritif permettant après un séjour de vingt-quatre heures à quarante-huit heures à l'étuve de numérer les colonies dues aux germes arrêtés par le filtre. Cette technique permet l'examen microscopique direct après diaphanisation, elle permet des prélèvements nombreux et simultanés, de plus, elle permet la conservation de la structure des agrégats particulaires.

c) *Les techniques par barbotage :*

Divers appareils ont pour but de faire barboter au moyen d'un dispositif aspirant un volume déterminé d'air à analyser, dans un liquide stérile, nutritif ou non, mais qui devra assurer la survie des germes pendant le laps de temps nécessaire aux opérations de prélèvement.

d) *Appareils utilisant la précipitation électrostatique :*

Le déplacement dans un champ électrique des particules chargées est largement employé dans l'industrie pour extraire les poussières de l'air. L'hydro-aéroscope de Maisonnet associe criblage des particules, précipitation électrostatique et piégeage en milieu liquide.

e) *Les techniques de centrifugation :*

Elles permettent d'accélérer la sédimentation par une force centrifuge, les germes étant alors projetés sur le milieu de culture.

f) *Les méthodes par choc* (21) :

Des appareils appelés aéroscopes du type de celui de Karpuchin sont nombreux ; leur principe repose sur le passage d'un volume d'air connu à grande vitesse, à travers une fente, air qui est projeté sur une boîte de

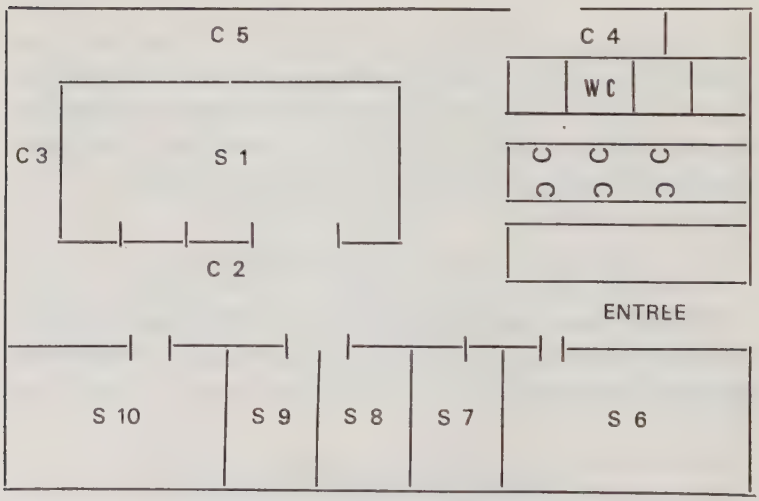
Pétri animée d'un lent mouvement de rotation. Cet appareil aspire l'air par sous pression forcée à travers une fente de dimension appropriée (15 à 20 litres d'air par minute), l'air bute perpendiculairement avec une certaine intensité, contre la boîte de Pétri. Cette boîte de Pétri est placée sur un plateau sous la cuve à buse en forme de fente, le plateau tourne, à l'aide d'un moteur synchrone de manière à décrire 360° en une minute.

II. - Travaux personnels

A. — Techniques

1° *Méthode de travail à l'E.N.V.T.* (29) :

Avant de décrire notre méthode de travail, nous donnerons succinctement la disposition des locaux dans lesquels nous avons opéré :



S 1 = Salle de Stérilisation et de réserve du matériel chirurgical.
S 6 = Salle non stérilisée par les U.V., salle de pansements et soins. Pré-Opératoires.
S 7 — S 8 — S 9 — S 10 : Salles d'opérations stérilisées par les U.V.
C 2 — C 3 — C 4 — C 5 : Couloirs de circulation.

En fonction de cette disposition des locaux et des actes qui s'y déroulent, nous avons effectué les prélèvements désignés ainsi : S1, C2, C3... Deux boîtes de Pétri sont utilisées ensemble, à chaque emplacement à une hauteur de deux mètres environ. Nous nous sommes arrêtés à une durée d'exposition de 1 h 30 (certains auteurs conseillent parfois une exposition de 3 heures ; d'autres seulement 30 minutes). L'une des boîtes contient du milieu de Chapman, l'autre du milieu de Baid-Parker, ces milieux étant sélectifs du staphylocoque.

Ces prélèvements ont été renouvelés onze fois : trois fois par mois, depuis janvier 1969, jusqu'en mars 1969. Les deux derniers prélèvements ont été pratiqués après la désinfection des locaux effectués au cours des vacances de Pâques.

Les boîtes de Pétri dans les trente minutes qui suivent leur exposition, sont placées pendant quarante-huit heures à l'étuve à 37 °C ; il n'a pas été réalisé de cultures parallèles placées à l'étuve 20 °C, capables de déceler uniquement la flore saprophyte.

Une numération globale est alors effectuée sur chaque boîte de Pétri et l'on calcule la moyenne arithmétique des résultats fournis par les deux milieux utilisés. Elle est appelée « nombre moyen global ». Seules les colonies suspectes d'être des staphylocoques sont prélevées, c'est-à-dire, les colonies mannitol-positives sur le milieu de Chapman, ou noires entourées d'un halo de lyse sur le milieu de Baird-Parker.

Ces colonies suspectes, mises en bouillon nutritif pendant vingt-quatre heures, sont testées sur un milieu à l'acide désoxyribonucléique (désoxyribonycléase test Médium du laboratoire Mérieux) ; seules les colonies possédant une désoxyribonucléase sont retenues pour effectuer les tests de coagulase. L'appréciation générale de la contamination aérienne n'ayant pas été notre but, nous avons utilisé les deux milieux sélectifs des staphy-

locoques les plus couramment retenus, celui de Chapman et celui de Baid-Parker au jaune d'œuf et au tellurite. Ces deux milieux ont chacun avantages et inconvénients ; malgré la contamination fungique fréquente du milieu de Baird-Parker, nous persistons à lui attribuer notre préférence, en raison de sa meilleure sélectivité. D'autre part, et nous l'avons signalé dans le chapitre précédent, un pourcentage important de staphylocoques animaux, canins en l'occurrence, n'attaquent pas le mannitol. Le milieu de Chapman n'a donc plus, en milieu hospitalier animal, les mêmes avantages qu'en bactériologie humaine où la majorité des staphylocoques pathogènes, sont mannitol positifs et, donc, facilement repérables.

La recherche des souches ayant une désoxyribonucléase, par la simplicité de son exécution et la rapidité de sa lecture, a facilité le recensement des souches coagulase positives. L'expérience rappelée précédemment nous a, en effet, démontré qu'une souche désoxyribonucléase négative était également, sauf exception, coagulase négative, et qu'une souche désoxyribonucléase positive ne possédait pas nécessairement une coagulase.

Une nouvelle élimination a donc été pratiquée après l'exécution de ce test pour retenir 385 couches coagulases positives puisque tel est le critère de pathogénicité le plus universellement reconnu (Courter et Galton).

2° *Critères biologiques recherchés :*

Nous avons employé les mêmes méthodes de recherche que pour le travail sur les staphylocoques du chien sain, en retenant les principaux critères biologiques :

- Recherche de la production de coagulase mise en évidence par la coagulation du plasma de lapin (méthode en tubes),
- Etude de la chromogénèse,

— Recherche de la fibrinolysine,

— Recherche des hémolysines α et β sur gélose au sang de mouton.

3° *Détermination du type sérologique :*

Le typage sérologique a été effectué par la technique d'agglutination sur lame à l'aide des sérums absorbés de l'Institut Pasteur de Garches fournis par M. Pillet et selon les modalités décrites précédemment. Nous avons disposé de onze sérums :

Huit sont couramment utilisés pour le typage de souches humaines pathogènes, ce sont les sérums : I, II, III, 9, 10, 11, 14, 16, 18.

Un sérum 17 TS permet de déceler l'agglutinogène thermostable 17.

Un sérum *spécifique de souches canines* préparé à partir de la souche 61 218.

B. — Résultats

Dans le premier tableau nous rapportons respectivement pour chaque prélèvement (*Tableau IV*) :

— Le nombre global moyen de colonies obtenues par la boîte de Pétri lors de chaque exposition en des lieux déterminés,

— Le nombre de colonies choisies pour être repiquées en fonction des critères exposés,

— Le nombre de colonies coagulase positives retenues pour les études bactériologiques et sérologiques.

Pour les prélèvements du même jour, colonnes verticales), on constate que les valeurs obtenues sont quelque peu différentes ; mais s'inscrivent toutefois dans un

ordre de grandeurs semblables. Ces valeurs sont donc bien le reflet d'une contamination générale, de ce pavillon chirurgical où toutes les pièces débouchent sur des couloirs centraux de circulation. Il est loisible de noter que les couloirs de circulation C2, C3, C4, C5, (colonnes horizontales) sont les lieux qui fournissent les nombres globaux moyens les plus élevés, cela est vraisemblablement en rapport avec l'intensité de la circulation.

Il n'y a pas de corrélation entre le nombre global moyen de colonies et le nombre de staphylocoques isolés. Ce nombre est surtout lié au lieu et à la date des prélèvements.

TABLEAU IV

TABLEAU RECAPITULATIF : DU NOMBRE GLOBAL DE COLONIES PAR BOITE DE PETRI.

DU NOMBRE DE COLONIES CHOISIE S POUR ETRE REPIQUEES.

DU NOMBRE DE COLONIES COAGUL ASE POSITIVES.

	1er prélèv.			2e prélèv.			3e prélèv.			4e prélèv.			5e prélèv.			6e prélèv.			7e prélèv.			8e prélèv.			9e prélèv.			10e prélèv.			11e prélèv.			coag. +
	nombre global moyen	nombre colonies repiquées	nombre colonies coag. +	nombre global moyen	nombre colonies repiquées	nombre colonies coag. +	nombre global moyen	nombre colonies repiquées	nombre colonies coag. +	nombre global moyen	nombre colonies repiquées	nombre colonies coag. +	nombre global moyen	nombre colonies repiquées	nombre colonies coag. +	nombre global moyen	nombre colonies repiquées	nombre colonies coag. +	nombre global moyen	nombre colonies repiquées	nombre colonies coag. +	nombre global moyen	nombre colonies repiquées	nombre colonies coag. +	nombre global moyen	nombre colonies repiquées	nombre colonies coag. +	nombre global moyen	nombre colonies repiquées	nombre colonies coag. +	nombre global moyen	nombre colonies repiquées	nombre colonies coag. +	
S1	15	12	1	34	9	4	13	26	1	8	4	0	—	—	—	11	5	1	38	23	8	57	16	2	41	10	2	69	52	0	65	13	2	21
C2	34	17	3	98	21	1	67	39	1	41	17	2	65	25	9	39	44	2	65	27	16	121	20	2	77	40	0	125	13	3	108	49	4	43
C3	40	18	2	55	52	1	45	11	2	14	7	0	39	15	5	39	36	1	69	23	10	40	8	2	79	8	2	123	7	1	106	84	0	27
C4	22	11	0	25	10	3	150	50	4	50	30	4	28	13	9	97	50	2	30	15	0	100	50	2	90	40	5	70	45	0	33	15	2	31
C5	42	15	3	16	22	5	130	55	6	56	25	3	39	20	12	70	40	4	20	12	1	106	40	1	68	50	2	60	40	0	32	17	0	37
S6	18	11	3	50	36	1	50	38	8	47	16	4	65	31	23	23	9	3	61	32	20	60	21	5	76	35	32	34	5	0	57	54	0	99
S7	40	15	4	70	20	3	58	43	0	16	23	3	50	16	6	41	41	1	25	12	5	98	13	7	60	5	2	42	33	0	54	10	0	31
S8	40	46	18	49	40	3	51	8	0	8	6	0	44	11	4	17	7	0	32	11	4	73	52	1	60	39	1	32	3	0	94	12	1	32
S9	31	12	5	17	16	2	21	9	6	17	4	0	45	17	4	28	35	0	75	52	23	71	15	3	50	8	6	40	3	1	44	48	1	51
S10	25	17	1	—	—	—	28	5	1	18	4	0	38	19	5	18	5	0	27	5	2	29	8	0	61	5	1	31	3	0	88	64	1	13

Le tableau V indique la répartition des souches de staphylocoques pathogènes isolés de l'atmosphère en fonction de leurs caractères biologiques.

TABLEAU V

Groupe	Pigment	Fibrino-Lysine	Hémolysines		NB de souches	%
			α	β		
A	Blanc	0	+	+	245	63,6
B	Blanc	0	0 +	+ 0	5	1,2
C	Blanc	0	0	0	106	27,5
D	Doré	0	+	+	17	4,4
E	Doré	+	+	0	5	1,3
F	Blanc	+	+	0	0	0
Autres groupes	Doré	— no + + ou — + ou —			7	1,8

Ce tableau reprend les groupes indiqués auparavant et appelle quelques remarques. Tout d'abord, parmi les 245 souches du groupe A, certaines ne possèdent que très peu d'hémolysine α ensuite les cinq souches trouvées dans le groupe B ne donnent pas de lyse α en milieu solide sur gélose au sang de mouton.

Dans le tableau VI, nous indiquons les résultats des sérotypages de ces mêmes souches et nous les confrontons avec les groupes bactériologiques auxquels elles appartiennent. Parmi ces 385 souches :

- 299 ont été sérotypées, soit 77,6 %,
- 16 souches appartiennent aux sérotypes fréquemment rencontrés parmi les souches isolées chez l'homme,
- 283 sont agglutinées par le sérum spécifique des souches canines,
- 86 ne sont pas typables, soit 22,4 %, parmi celles-ci certaines sont auto-agglutinables et cela malgré de nombreux repiquages.

TABLEAU VI

Sérums groupés	I	II	III	9-11	10	18	61218 et 61218/17 TS	61218/18	NT
A							151	52	42
B							4		1
C							60	16	30
D			1	3		3			10
E	1			3	1				0
F									
Autres groupes	2		1			1			3

Quelques souches au nombre de 7, ont des caractères bactériologiques qui ne leur permettent pas d'être classées dans les groupes établis et différenciant les souches humaines et animales.

Mais, quatre d'entre elles ont pourtant pu être typées à l'aide des sérums du système « humain ». Ce sont des souches indiscutablement humaines mais modifiées quant à leur équipement biologique (Tableau VII).

TABLEAU VII

Souches	Pigment	Fibrinolysine	Hémolysines		Sérotype
			α	β	
C2 10,3	Citrin	0	traces	0	I
S7 7,9	Doré	0	+	0	18
S9 11,7	Doré	+	+	+	III
C5 6,3	Doré	+	+	+	I

SOUCHES HUMAINES A CARACTERES NON CLASSIQUES MAIS TYPABLES

Par contre, trois restent non typables par les neuf sérums dont nous disposions. Ce sont, selon nous, des souches humaines à caractères non classiques et non typables (tableau VIII).

TABLEAU VIII

Souches	Pigment	Fibrino-lysine	Hémolysine		Sérotype
			α	β	
C4 11,29	Doré	+	0	0	NT
C4 11,21	Doré	—	+	0	NT
C4 6,9	Doré	+	+	+	NT

C. — Discussion

1° *Discussion de la technique elle-même*

La technique de sédimentation naturelle en boîtes de Pétri que nous avons utilisée, ne peut évidemment pas lutter en précision avec les techniques de sédimentation accélérée et de filtration citées au début du chapitre ; seules ces techniques sont capables de fournir des données exactes quant au nombre de bactéries par mètre cube au litre d'air. Malheureusement, ces techniques restent d'application difficile ou d'appareillage coûteux, elles se prêtent peu à des examens nombreux et répétés en de multiples emplacements. De plus, ces techniques ne sont pas idéales vis-à-vis des germes, car, souvent elles entraînent une perte de la viabilité des germes.

Cependant, ces méthodes ont le gros avantage de pouvoir détecter certains éléments majeurs de la pollution atmosphérique et notamment ces particules appelées les « droplets nucléi » et dont l'étude par Maisonnet nous a montré l'importance (47), (48), ces « droplets nucléi » ont pour origine les gouttelettes bactériennes type gouttelettes de Pflugge émises par la toux, l'éternuement etc... Parmi ces gouttelettes les plus grosses (10 μ à 1 mm) ont un temps de sédimentation de 0,6 à 6 secondes, elles sédimentent rapidement et peuvent donc facilement être détectées par les méthodes classiques en boîtes de Pétri ; il en est de même pour les poussières supports. Par contre les petites gouttelettes qui sédimentent lentement (10 minutes à 16 heures) subis-

sent les effets de l'humidité ambiante et s'évaporent très rapidement. L'évaporation de ces fines gouttelettes va provoquer la formation de noyaux de condensation qu'on appelle droplets nucléi dont le volume est très faible, qui ont un temps de sédimentation très lent, donc il y a contamination prolongée de l'atmosphère et transport à longue distance de ces particules. L'importance de ces droplets nucléi est capitale du point de vue épidémiologique car ce sont de véritables concentrés de germes qui se disséminent très rapidement, ce sont les « longs courriers de la propagation infectieuse » car la moindre turbulence les fait progresser.

Bien sûr, la sédimentation naturelle, ne permet pas de détecter les droplets nucléi mais on peut se demander si dans le cas de la recherche des staphylocoques ces particules ont une importance capitale car si on reporte aux travaux de Hare et Ridley sur la dissémination hospitalière humaine (67), on voit que ces germes sont plus portés par des squames cutanés que par des gouttelettes bactériennes.

Nous considérons que la sédimentation naturelle est amplement suffisante pour prendre en considération la valeur relative des résultats obtenus et de les comparer entre eux puisque le même protocole a été utilisé à chaque fois.

La précision peut, en effet, être quelque peu augmentée en utilisant deux boîtes de Pétri au même emplacement et en calculant la moyenne des colonies comptées sur ces deux boîtes. Seules, les particules sédimentant naturellement sont donc recueillies, ce qui est largement suffisant dans la recherche des staphylocoques et pour l'étude de leur origine qui nous intéressait essentiellement. Elle a de plus l'avantage d'être simple et économique. Le *tableau IX* démontre la validité de cette technique ainsi que la valeur de notre protocole expérimental selon lequel un certain pourcentage de colonies

obtenues est testé. On peut voir, qu'en un même lieu, les deux pourcentages sont comparables en valeur relative, par rapport aux données fournies par les autres emplacements.

Ainsi, le lieu S6 fournit les pourcentages les plus élevés : 17,6 % et 34,6 % ; quel que soit le mode de calcul envisagé, suivi par la salle S9 : 11,6 % et 22,7 %. Le chiffre le plus bas de contamination étant, dans les deux cas, fourni par la salle S10 et les emplacements 3 et 4 dans les couloirs.

Une faille, pourtant, dans ces pourcentages, concerne l'emplacement C2 : le nombre de colonies repiquées se montre insuffisant par rapport au chiffre fort élevé du nombre global de colonies ; cela est explicable car, deux prélèvements (le deuxième et le dizième), fortement contaminés par des moisissures, n'ont pas pu être explorés convenablement.

TABLEAU IX

	NB moyen glogal de colonies	NB colonies repiquées	% colonies Coag + en fonction du nb global moyen	% Coag + en fonction du NB colonies repiquées
S1	351	170	5,9 %	12,3 %
C2	840	312	5,1 %	13,7 %
C3	649	269	4,1 %	10,0 %
C4	686	329	4,5 %	9,4 %
C5	648	336	5,7 %	11,0 %
S6	561	288	17,6 %	34,3 %
S7	534	231	5,8 %	13,4 %
S8	500	235	6,4 %	13,6 %
S9	439	224	11,6 %	22,7 %
S10	363	130	3,5 %	10,0 %

2° *Interprétation des résultats qualitatifs*

La confrontation des caractères biologiques et sérologiques, mise en évidence dans les tableaux V et VI, permet d'identifier les staphylocoques de l'atmosphère du

bloc chirurgical, comme étant, pour leur grande majorité, des staphylocoques animaux.

a) En effet, 92 à 93 % d'entre eux font partie des groupes A, B ou C ; ils possèdent un pigment blanc ou blanc crème, se caractérisent par une absence de fibrinolysine, sont α β toxigènes ou non hémolytiques ; quelques souches ne possèdent pas d'hémolysines α ou seulement à l'état de traces.

Ces staphylocoques ne sont pas typables par les sérums les plus couramment utilisés pour caractériser les staphylocoques humains.

Par contre, ces souches, quand elles sont typables dans 73,5 % des cas, le sont grâce à un sérum spécifique et cela permet de leur attribuer une origine canine.

b) A l'opposé, un nombre infiniment plus restreint (7,5 %) ont les caractéristiques des souches humaines : caractères typiques dans les groupes E, un peu moins dans le groupe F, encore moins dans le groupe D, atypiques dans les autres groupes.

Elles ont un pigment doré, en général une fibrinolysine et une hémolysine α pouvant être accompagnée de β.

Aucune ne réagit avec le sérum spécifique des souches canines mais les sérums utilisés pour le sérotypage des staphylocoques humains permettent de caractériser 55 % d'entre elles.

3° *Interprétation des résultats quantitatifs*

Ils peuvent être envisagés sous deux aspects :

— en fonction des lieux,

— en fonction du temps.

a) *En fonction des lieux :*

Dans ce pavillon chirurgical, nous pouvons distinguer quatre emplacements qui se différencient par leur utilisation :

— la salle de soins pré-opératoires (S6),

— la salle d'opération, (S7, S8, S9, S10),

— la salle de réserve du matériel chirurgical (S1),

— les couloirs reliant les différents locaux, (C2, C3, C4, C5).

La mise en place des données du tableau I sur le schéma du pavillon, permet de constater la pollution massive de la salle S6, c'est, en effet, la salle de pansements, de soins pré-opératoires, où tous les animaux sont amenés avant de subir leurs interventions. On conçoit que les manipulations, en particulier, la tonte subie par les animaux, favorisent la dissémination de la flore cutanée et nasale. De plus, cette salle est dépourvue d'U.V. C'est là que nous avons constaté le plus grand nombre de souches coagulases positives.

Nous constatons également la forte contamination des salles opératoires, quand celles-ci sont occupées. Cela tient à plusieurs raisons :

la désinfection est assurée dans chaque salle par une lampe à U.V. fonctionnant pendant douze heures, de 16 heures à 7 h 30 le lendemain matin, mais sans ventilation associée, son effet étant statique ; sa puissance est nettement insuffisante (15 W) pour être efficace, étant donné le volume des pièces (100 m^3) ;

— de plus, la fermeture des portes coulissantes n'est pas facilement réalisable et favorise un appel d'air ;

— enfin, une ventilation d'air non stérile au-dessus de l'entrée de la salle S9 explique certainement la position nettement défavorable occupée par cette salle dans l'ordre des lieux les plus fortement contaminés.

La salle S10, où se déroulent moins d'actes opératoires et qui se trouve le plus à l'abri de ce passage d'air, est la moins polluée.

Ce mouvement d'air qui règne dans ces locaux explique la présence des staphylocoques d'origine canine dans la salle S1, reliée aux couloirs par des guichets.

Il est normal de noter dans les couloirs les chiffres les plus élevés en ce qui concerne le nombre global de colonies. Et, là encore, les emplacements les plus éloignés (C3, C1, C5) sont les moins pollués en staphylocoques.

b) *En fonction du temps*

Conditionnée par la présence humaine et animale, il est bien évident que cette flore staphylococcique, comme le serait toute autre flore pathogène, est variable, selon l'importance des consultations, des actes chirurgicaux qui s'effectuent dans les locaux.

Au cours des mois de février et mars, deux prélèvements, le cinquième et le septième, ont été particulièrement riches en staphylocoques. Ces jours-là, toutes les salles d'opération ont été occupées et les actes chirurgicaux nombreux. On y relève les chiffres les plus élevés :

JANVIER	1er PRELEVEMENT	40 souches coagulase positives
	2e PRELEVEMENT	23 souches coagulase positives
	3e PRELEVEMENT	29 souches coagulase positives
FEVRIER	4e PRELEVEMENT	16 souches coagulase positives
	5e PRELEVEMENT	77 souches coagulase positives
	6e PRELEVEMENT	14 souches coagulase positives
MARS	7e PRELEVEMENT	89 souches coagulase positives
	8e PRELEVEMENT	25 souches coagulase positives
	9e PRELEVEMENT	53 souches coagulase positives
APRES PAQUES	10e PRELEVEMENT	5 souches coagulase positives
	11e PRELEVEMENT	11 souches coagulase positives

Par contre, au mois de février, le jour du quatrième prélèvement, les salles S8, S9, S10 ont été inoccupées toute la matinée, les soins et les actes chirurgicaux se sont déroulés normalement seulement dans la salle des pansements et dans la salle S7, les résultats obtenus en sont le reflet.

Nous notons également l'efficacité d'une soigneuse désinfection effectuée lors des vacances de Pâques, pendant lesquelles les consultations sont interrompues. Son intervention s'est manifestée lors des deux derniers prélèvements, au cours desquels on relève les chiffres les plus bas concernant ces souches pathogènes alors que le nombre global demeure curieusement inchangé.

L'étude systématique de l'atmosphère des hôpitaux canins nous a révélé que la flore staphylococcique y est habituelle et importante, selon des valeurs d'ailleurs insoupçonnées.

D. — Synthèse :

La notion de staphylocoque hospitalier en milieu canin

Dans ce paragraphe, nous allons faire une synthèse entre la deuxième et la troisième partie de ce travail de manière à voir si l'on peut dégager la notion de « Staphylocoque hospitalier » en milieu vétérinaire. Bien sûr, ce travail est fragmentaire et certaines données sont absentes (prélèvements humains, prélèvements sur le matériel, etc...). Malgré tout, nous pouvons dégager certains points :

L'examen systématique de l'air des locaux hospitaliers nous permet de constater que cette flore est superposable à celle de chiens sains ou ruraux n'ayant jamais pénétré dans les locaux de chirurgie canine. Ceci contraste avec les notions d'hospitalisme où la flore de l'hôpital diffère de la flore extérieure par des caractères particuliers, notamment un lysotype précis et une antibiorésistance.

D'autre part, il y a un parallélisme entre les sérotypes de chiens sains et des chiens hospitalisés, ce qui va à l'encontre des staphylocoques hospitaliers.

Nos références, quant à l'antibiorésistance, caractéristique de l'hospitalisme humain, sont assez restreintes. Pour notre part, les quelques antibiogrammes réalisés n'ont pas montré de résistance particulière aux antibiotiques, si ce n'est aux tétracyclines, mais elles n'apparaissent qu'en fonction d'un traitement correspondant et non pas d'emblée comme pour les souches hospitalières vis-à-vis de la pénicilline, streptomycine.

Cette opinion semble corroborée par les résultats des antibiogrammes effectués par divers auteurs anglo-saxons.

Noms	Espèces	% résistant à la pénicilline
FLUHARTY	CN	30 %
MANN (59)	CN	40 %
COLES	CN	23 %
MANN (60)	CN	20 %
GARNER	CN	25 %
VANDERCASTEELE	Homme	90 %

D'ailleurs, dans nos hôpitaux, nous n'avons jamais vu se déclencher sur les animaux ces explosions de processus staphylococcique qui font le danger des hôpitaux humains depuis quelques années.

Donc, sur le plan épidémiologique, il est logique de penser que le chien constitue bien une espèce autonome qui possède ses propres staphylocoques, en assure elle-même le portage et la dissémination.

Cette unicité et cette ubiquité des staphylocoques canins permet d'infirmer la notion de « staphylocoque hospitalier » en médecine vétérinaire dans les conditions de notre expérimentation.

CONCLUSION

Le but de notre étude étant de chercher à savoir, si dans le cadre du microbisme en milieu hospitalier, vétérinaire, on pouvait être amené à craindre le développement d'un hospitalisme comparable à celui qui s'est développé dans les hôpitaux humains.

Si nous avons pu démontrer clairement que dans le milieu ambiant et sur les animaux il y avait en quasi-permanence un microbisme staphylococcique habituel et important, il n'en est pas de même quant à l'existence de souches dites hospitalières.

On peut en effet dire que dans les conditions de notre travail, nous avons pu voir que le chien était une espèce possédant un staphylocoque adapté, dont il assure lui-même le portage et la dispersion ; ce staphylocoque ne se modifiant aucunement du chien sain indemne de tout processus morbide, au chien malade, et à l'atmosphère du milieu ambiant. Tous ces résultats vont à l'encontre de ce que nous avons vu pour l'hospitalisme en médecine humaine, et nous amène à conclure négativement quant à l'existence d'un hospitalisme vétérinaire.

VU : *Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire*
par intérim

Rapporteur de la Thèse

R. LAUTIE.

VU : *Le Président de la Thèse*

MONNIER

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Toulouse, le 2-11-1971

Le Président de l'Université
Paul Sabatier

L. LARENG

BIBLIOGRAPHIE

1. Baird-Parker. — An improved diagnostic and selective medium for isolating coagulase positive staphylococci. *J. Appl. Bact.*, 1962. 25. 1. 12.

2. Baja. — Du nouveau contre la staphylococcie hospitalière. *Gazette Méd. France,* 1968. 75, N° 4, 351 - 354.

3. Blouse (L.) ; Husted (P.) ; Mc Kee (A.) and Gonzalez (J.). — Epizootiology of staphylococci in dogs *Am J. Vet. Res.* 1964. 25. 107. 1 195 - 1 200.

4. Blouse (L.) ; and Meckins (W.). — Isolation and use of experimental phages for typing staphylococcus aureus isolates from sentry dogs. *Am. J. Vet. Res.*, 1968. 29, N° 9, 187.

5. Brion (A.). — Le stress chez les volailles. *Rev. Elevage,* 1969. 24, 111.

6. Buhles (W.). — Airborne staphylococcic contamination in experimental procedures on laboratory animals. *Laboratory Animal Care,* 1969, 19, 4, 465.

7. Cameron (A.S.). — Staphylococcal epidemiology in Antartica. *J. Hyg. Camb.*, 1970, 68, 43.

8. Carassus (J.) ; Lefranc (G.) et Guillaume (J.). — Recherche des phosphatases des staphylocoques. *An. Inst. Pasteur, Lille,* 1966, N° 17, 57.

9. Chabbert (Y.A.) et Baudens (J.G.). — Le staphylocoque hospitalier. *Gaz. Med. Fr.*, 1965, 73, 10, 3 385.

10. Christie (R.) and Keogh (E.V.). — Physiological and serological characteristics of staphylococci of human origin. *J. Path Bact.*, 1940, 51, 189.

11. Christol (D.) ; Boussougant (Y.) ; Tréguer (F.). — Les germes de l'air. Procédés d'étude et de numération. Devenir spontané. *Presse Médicale,* 1971, 79, N° 7, 271.

12. Coles (E.H.). — Staphylococcus aureus of canine origin. Bacteriophage typing and antibiotic sensitivity of cultures isolated from diseased dogs. *Am. J. Vet. Res.,* 1963. 24, 101, 803.

13. Cornillon (J.R.). — Contribution à l'étude de la lysotypie des staphylocoques d'origine canine. *Thèse Doctorat Vétérinaire,* Alfort, 1956.

14. Cowan (S.T.). — The classification of staphylococci by slide agglutination. *J. Path. Bact.,* 1939, 48, 169.

15. Desnues (P.) ; Moustardier (G.) et Nietto Gourribon (S). — Considérations basées sur l'étude bactériologique de 625 souches de staphylocoques. *Revue Immunologie, Thér. Antimicrob.,* 1967, 31, 6, 435.

16. Dobrzanski (W.T.) ; Kaczanowska (S.) and Osowiecki (H.). — Désoxyribonucléase production in populations of staphylococci. *Zentbl. Bakt. Parasitkde,* 1968, 206, 1, 41.

17. Donnelier (P.). — Contribution à l'étude des staphylocoques d'origine canine. Etude bactériologique et diagnostic de virulence in vitro. *Thèse Doctorat Vétérinaire,* Alfort, 1958.

18. Edmunds (P.N.). — Staphylococcal infection in subdivided general surgical wards. *J. Hyg. Camb.,* 1970, 68, 531.

19. Faircourt (R.). — L'air, facteur de contagion dans l'élevage du chien, du chat et du lapin. *Rec. Méd. Vét.,* 1964, 140, 1 171.

20. Fernandez-Perez (F.). — Estafilococcos, Bacteriologia y epidemiologia, estudio de portadores. *Veterinaria,* 1966, 31, 12, 717.

21. Fiser (A.) ; Sponar (J.) ; Kukla (J.). — Contribution à la détermination de la pollution microbienne dans l'atmosphère des étables. *Acta. Univ. Agric. Brno.,* 1966, 14, 715. 285.

22. Fleurette (J.) ; Perrin (M.) ; Brun (Y.) ; Flandrois (J.P.). — Comparaison du lysotype, du sérotype et de l'antibiotype chez staphylococcus aureus. Applications épidémiologiques. *Rev. Epidém. Méd. Soc. et Santé Publique,* 1971. 19, 3, 265.

23. Fontanges (R.) ; Rouyard (F.) ; Mornay (M.) ; Baleux (B.) ; Peny (J.) ; Isoard (P.). — Etude des cocci Gram +, catalase + de l'atmosphère à l'aide d'un nouveau dispositif d'aspiration à grand volume. *Rev. de l'Institut Pasteur de Lyon,* 1970, 3, 2, 143.

24. Fouace (J.). — Lysotypie du staphylocoque. *Bull. Inst. Pasteur,* 1970, 68, 799.

25. Fouace (J.) et Guilhon (J.). — Etude bactériologique de souches de staphylocoques d'origine canine. *An. Inst. Pasteur,* 1966, 3, 111, 334.

26. Fraser (G.). — Studies of staphylococci of canine origin with particular reference to the nature and distribution of their haemolysins. *Res. Vet. Sc.* 1964, 5, 365.

27. Fratta (I.) and Mann (Ph.). — Bacteriophage typing of staphylococci isolated from various species of domestic and laboratory animals. *Can. J. Comp. Med. Vet.,* 1960, 24, 270.

28. Garner (H.E.) and Coles (E.H.). — Staphylococcus aureus of canine origin : Bacteriophage typing and antibiotic sensivity of cultures isolated from the nostril. *Am. J. Vet. Res.,* 1965, 26, 115, 1 374.

29. Géral (M.F.) ; Lautié (R.). — Etude de la contamination staphylococcique de l'atmosphère des locaux hospitaliers vétérinaires. Ses rapports avec la présence animale canine. *Rev. Méd. Vét.,* 1970, 121, 7, 661.

30. Goret et Toma. — Concentrations animales et productions. *Rev. Médicale. Vét.,* 1968, 119, 803.

31. Greene (Y.N.) ; Vesley (D.) ; Bond (R.) and Michaeisen. — Microbiological contamination of hospital air. I. Quantitative Studies. *Appl. Microbial.,* 1962, 10, 561.

32. Griess (F.). — Contribution à l'étude des maladies respiratoires chroniques des Gallinées. Etiologie et prophylaxie. *Thèse Doctorat Vétérinaire,* Toulouse, 1969.

33. Guilhon (J.) et Jolivet (G.). — La staphylococcie canine. Ses incidences sur la santé humaine. *Economie et Méd. Animales,* 1967, 8, 6, 391.

34. Hajek (V.) et Coll. — A study of staphylococci isolated from the upper respiratory tract of different animal species. *Zentralblatt fur bakt paras. infekj. Hyg.,* 1969, 212, 160, 73.

35. Haukenes (G.). — Serological typing of staphylococcus aureus. Technical aspects. *Acta Path. Microbiol. Scand.,* 1967, 70, 590.

36. Hearst (B.R.). — Low incidence of staphylococcal dermatitides in animals with high incidence of staphylococcus aureus. *Part.* 2. *Vet. Med. Small. An. Clim.,* 1967, 541.

37. Hill (I.R.) and Kenworthy (R.). — Microbiology of pigs and their environment in in relation to weaning. *J. Appl. Bact.,* 1970, 33, 299.

38. Jaekel (J.) et Coll. — Phage typing of staphylococci. *Zentralblatt fur bakt paras. infekt. und hyg.,* 1969, 210, 145.

39. Joubert (L.) et Buissière (J.). — Les chimiotypes épidémiologiques des staphylocoques animaux. Caractérisation biochimique des souches isolées des mammites bovines. *Soc. Sci. Vet. et Méd. Comparee,* Lyon, 1968, 70, 317.

40. Klein (H.J.) und Werner (H.P.). — Experimentelle untersuchugen überdies Keinverbreitung durch Raumluft. *Zbt. Babt. I Abt. Orig.*, 1970, 214, 123, 129.

41. Lautié (R.), Géral (M.F.). — Etude bactériologique de souches de staphylocoques pathogènes d'origine canine. Individualisation de ces couches par typage sérologique. *Rev. Méd. Vét.*, 1968, 119, 6, 545.

42. Le Bars (J.). — Flore atmosphérique des locaux d'élevage en aviculture. *Recl. Méd. Vét.*, 1968, 144, 1163.

43. Le Bars (J.). — Dynamique de la pollution bactérienne et fongique de l'atmosphère des locaux d'élevage en aviculture. *Rech. Vét.*, 1968, 1, 14.

44. Lidwell (O.M.), Davies (J.), Payne (R.W.), Newman (P.) and Williams (R.E.O.). — Nasal Acquisition of staphylococcus aureus in partly divided wards. *J. Hyg. Camb.*, 1971, 69, 113.

45. Live (I) and Nichols (A.C.). — The animal hospital as a source af antibiotic resistant staphylococci. *J. Infect. Dis.*, 1961, 108, 195.

46. Lorbacher (H.) et Coll. — Characterization of phages for phage typing of staphylococci from dogs. *Zentralblatt fur bakt paras infekt und Hyg.*, 1969, 210, 371.

47. Maisonnet (M.). — L'hygiène au bloc opératoire, les conditionnements d'air, les circuits. *Rev. Hyg. et Méd. Soc.*, 1970, 18, 2, 3, 383, 388.

48. Maisonnet (M.). — La contamination de l'atmosphère en milieu hospitalier. *Rev. Hyg. et Méd. Soc.*, 1970, 18, 2, 3, 305, 310.

49. Mann (Ph.H.). — Antibiotic sensivity testing and bacteriophage typing of staphylococci found in the nostrils of dogs and cats. *J. Am. Vét. Méd. Ass.*, 1959, 134, 469.

50. Mann (Ph.H.). — Bacteriophage typing of staphylococci isolated from animals. *Can. J. Publ. Hlth.*, 1960, 51, 153.

51. Mann (Ph.H.). — Bacteriophage typing and antibiotic sensitivity testing of staphylococci isolated from oral cavity of dogs. *Can. J. Comp. Méd. Vét. Sci.*, 1960, 24, 147.

52 Mann (Ph.H.), Bjovedt (G.). — Altre informazioni riguardanti la tipizzazione batteriofagica dei ceppi di stafilococchi coagulasi positivi isolati da varie specie di animali domestici, selvatici e di laboratorio. *Archivio veterinaria italiano*, 1966, 17, 5, 357.

53. Mann (Ph.H.), Griffith (L.S.), Ostrande, (W.E.), Bjovedt (G.). — Tipizzazione batteriologica dei ceppi di stafilococchi coagulasi positivi isolati da varie specie di uscelli e mammiferi. *Archivio Veterinaria italiano*, 1966, 17, 2, 87.

54. Mercier (P.), Pillet (J.), Chabanier P., M^me^). — Détermination des types de staphylocoques par l'agglutination. *An. Inst. Past.*, Paris, 1950, 1, 457.

55. Moeller (R.W.), Smith (L.M.), Shoemaker (A.C.) and Tjalma (R.A.). — Transfer of hospital staphylococci from man to farm animales. *J. Am. Vet., Med. Ass.*, 1963, 142, 6, 613.

56. O'Connor (J.J.), Willis (A.T.) et Smith (J.A.). — Pigmentation of staphylococcus aureus. *J. Path. Bact.*, 1966, 92, 585.

57. Oeding (P.). — Serological typing of staphylococci. *Acta Path. Microbiol. Scand.*, 1953, 33, 324.

58. Pagano (J.S.), Farrer (S.M.), Brachman (P.S.), Fekety (FR.) and Pidcoe (V.). — Isolation from animals of human strains of staphylococci during an epidemic in a veterinary school. *Science Ny.*, 1960, 131, 927.

59. Pillet (J.). — L'analyse sérologiue des staphylocoques. *Postepy Mikrobiologi : Warszawa 1966*, 5, 2, 231.

60. Pillet (J.), Mercier (P.), Pery (R.). — Recherche sur la fibrinolysine staphylococcique. *Ann. Inst. Pasteur*, Paris, 1948, 75, 458.

61 Pillet (J.), Isbir (S.), Mercier (P.). — Etude biologique des staphylocoques d'origine animale. *Ann. Inst. Pasteur*, Paris, 1950, 78, 5, 638.

62. Pillet (J.), Orta (B.), Perrier (M.), Corrieras (F.). — Etude sérologique de 289 souches de staphylocoques pathogènes isolés de laits de vaches et de brebis. *Ann. Inst. Pasteur*, Paris, 1962, 103, 5, 716.

63. Pillet (J.), Orta (B.), Corrieras (F.). — Sérotypie des staphylocoques. Intérêt d'une réduction du nombre des souches type utilisées. *Ann. Inst. Pasteur*, Paris, 1967, 113, 3, 363.

64. Pillet (J.), Orta (B.), Corrieras (F.) et Petillon (C.). — Etude lésions cutanés chez le chien. Mise en évidence d'un nouveau sérotype. *Ann. Inst. Pasteur*, 1968, 114, 5, 658.

65. Plommet (M.) et Plommet (A.M.). — Sérotypie des staphylosérologique de 61 souches de staphylocoques isolés de coques bovins. *Ann. Inst. Pasteur*, 1970, 118, 143.

66. Popovici (M), Alexenco (E), Vianu (I.). — Nouvelles préparations phagiques actives envers certains staphylocoques pathogènes. *Aarch. Roum. Path. Exp. Microbiol.*, 1969, 28, 4, 1032.

67. *Premier colloque européen sur l'hospitalisme.* — Paris, Maison de la Chimie, 23 décembre 1966.

68. Pulverer (G.) et Entel (H.J.). — Coagulase positive staphylococci in animales. *Zentbl. Bakt. Paras. Med. Hyg.*, 1967, 202, 3, 344 et 351.

69. Rajulu (P.S.), Foltz (V.D.) et Lord (TH.). — The canine as a reservoir of pathogenic staphylococci. *Am. J. Publ. Hlth.*, 1960, 50, upp. 6, 74.

70. Rerat (A.). — Phénomènes d'adaptation lors de l'entrée en porcherie. *Rev. Elevage*, 1969, 24, 2, 95.

71. Rountree (PH.). — Some observations on fibrinolysin and beta toxin of staphylococci. *Aust. J. Exp. Biol. Med. Sci.*, 1947, 25, 359.

72. Rountree (PH.), Freeman (B.), Johnston (K.G.). — Nasal carriage of staphylococcus aureus by various domestic and laboratory animals. *The journal of Pathology and Bact.*, 1956, 72, 319.

73. de Saint-Aubert (G.), Cherby (J.). — Etude du microbisme latent dans les élevages industriels de poules pondeuses. *Bull. Soc. Sci. Vét., Lyon*, 1967, 51, 5, 200.

74. Silberg (S.L.), Blenden (D.C.), Niovickj. — Risk of staphylococcie infection among human beings and animals in a veterinary hospital environment. *Am. J. Vet. Res.*, 1967, 28, 122, 267.

75. Skardova (O.), Bastar (M.). — Differentiation of strains of staphylococcus aureus of animal origin. *Vet. Med.* (Praha), 1970, 15, 4, 201.

76. Smith (H.W.). — The examination of staphylococci of animal origin with particular regard to the détermination of criteria of pathogenicity. *J. Comp. Path. Ther.*, 1947, 57, 98.

77. Smith (H.W.). — The typing of staphylococci of animal origin by the bacteriophage method. *J. Comp. Path. Ther.*, 1948, 58, 179.

78. Smith (J.E.). — The aerobic bacteria of the nose and tonsils of healthy dogs. *J. Comp. Path. Ther.*, 1961, 71, 248.

79. Smith (J.E.). — Characteristics of staphylococci from the nose of healthy dogs. *J. Comp. Path. Ther.*, 1962, 72, 131.

80. Stadtsbaeder (S.), Gilain (A.). — Antibiogramme et lysotypie des staphylocoques en milieu hospitalier. *Path. Biol.*, 1971, 19, 1, 2, 5.

81. Viaud (G.). — Le microbisme de porcherie. *Thèse Doctorat Vétérinaire*, Lyon, 1961.

82. Viguier (A.). — L'association chauffage, ventilation en porcherie d'élevage et porcheries d'engraissement. *Rev. Elevage*, 1969, 24, 2, 113.

83. Wahl (R.) et Fouace (J.). — Sur les principes de classification des staphylocoques pathogènes par la méthode des phages. *Ann. Inst. Pasteur*, 1952, 82, 5, 542.

84. WILLIAMS (R.E.O.). — Healthy carriage of staphylococcus aureus. Its prevalence and importance. *Bact. Rev.*, 1963, 27, 56.

85. WILLIAMS (R.E.O.). — Epidemiology of airborne staphylococcal infection. *Bact. Rev.*, 1966, 30, 3, 660.

86. WORMS (R.). — L'Ecologie du staphylocoque. *Rev. Praticien*, 1964, 5, 31 *bis*, 13.

IMP. DELORT & FILS
128, chemin Nicol
31 - TOULOUSE